

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N°

98

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 18 Février 1892, à 1 heure

Par ÉMILE TOURNIER

Né à États (Yonne), le 27 Juillet 1862

Ancien interne des hôpitaux

LA

DYSPNÉE CARDIAQUE

(ÉTUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE)

Président : M. DEBOVE, professeur.

Juges { MM. CHARCOT, professeur.
 JOFFROY et LETULLE, agrégés.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1892

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 18 Février 1892, à 1 heure

Par ÉMILE TOURNIER

Né à Étais (Yonne), le 27 Juillet 1862

Ancien interne des hôpitaux

LA

DYSPNÉE CARDIAQUE

(ÉTUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE)

Président : M. DEBOVE, professeur.

Juges { MM. CHARCOT, professeur.
 JOFFROY et LÉTULLE, agrégés.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1892

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	TILLAUD.
Pharmacologie.....	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	STRAUS.
	SEE (G.).
Clinique médicale.....	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ PETER.
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'en- céphale.....	BALL.
Clinique des maladies nerveuses.....	CHARCOT.
	VERNEUIL.
Clinique chirurgicale.....	{ LE FORT.
	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeurs honoraires : MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT et RICHET.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	FAUCONNIER.	MAYGRIER.	REYNIER.
BAR.	GILBERT.	NÉLATON.	RIBEMONT-DESSAIGNES.
BLANCHARD.	GLEYS.	NETTER.	RICARD.
BRISAUD.	HANOT.	POIRIER, Chef des	ROBIN (Albert).
BRUN.	HUTINEL.	travaux anatomiques.	SCHWARTZ.
CAMPENON.	JALAGUIER.	POUCHET.	SEGOND.
CHANTEMESSE	KIRMISSON.	QUENU.	TUFFIER.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUINQUAUD.	VILLEJEAN.
DEJERINE.	MARIE.	RETTERRER.	WEISS.

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A LA MÉMOIRE
DE MA GRAND'MÈRE TOURNIER
ET DE
MES ARRIÈRE-GRANDS-PARENTS LESGUILLON

A MON PÈRE
LE DOCTEUR E. TOURNIER
Mon guide et mon modèle

A MA MÈRE, A MES SŒURS

A MES GRANDS-PÈRES
LE DOCTEUR V. TOURNIER
ET LE DOCTEUR ÉMILE DUCHÉ
Membre correspondant de l'Académie de médecine

A MA GRAND'MÈRE DUCHÉ, A MES TANTES

A MON ONCLE
LE DOCTEUR CH. DUCHÉ

A TOUS LES MIENS

A M. LE DOCTEUR H. HUCHARD

Médecin de l'hôpital Bichat

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR DEBOVE

Qu'il nous soit permis, à la première page de ce travail, d'inscrire les noms de ceux qui nous ont guidé dans le cours de nos études médicales.

Nous n'aurions jamais osé effleurer un sujet aussi complexe et aussi ardu sans encouragements et les conseils que n'a cessé de nous prodiguer M. le D^r Huchard, médecin de l'hôpital Bichat. Que notre cher et excellent maître reçoive ici l'expression publique de notre gratitude pour la bienveillance affectueuse et les savants enseignements dont il nous a toujours si libéralement comblé. Nous avons eu l'honneur d'être deux fois son élève (Externat 1886. — Internat 1890), et c'est à lui que nous devons en grande partie notre éducation médicale. En lui dédiant ce mémoire, nous affirmons simplement une dette de reconnaissance que nous ne pourrons jamais acquitter.

Nous devons également un juste tribut de remerciements aux maîtres éminents dans les services desquels nous avons accompli nos autres années d'externat et d'internat.

M. le D^r Ferrand, médecin de l'hôpital Laënnec (Externat 1885), nous a enseigné les premiers principes de la clinique : nous n'avons pas oublié ses leçons déjà lointaines.

Avec M. le D^r Terrier, chirurgien de l'hôpital Bichat (Externat 1887) nous avons compris les tendances et les conquêtes de la chirurgie moderne. Ses exemples et ses préceptes sont profondément gravés dans notre mémoire.

M. le D^r Edg. Hirtz, après la mort du regretté Martineau, a été pour nous un maître affable et bienveillant, et nous avons passé avec lui une excellente et profitable année à l'hôpital de Lourcine (Internat 1888).

M. le D^r de Saint-Germain, à l'hôpital des Enfants-Malades (Internat 1889) nous a largement fait puiser dans son expérience et sa pro-

fonde connaissance de la chirurgie infantile. Nous nous souviendrons de l'excellent accueil que nous avons toujours reçu de lui.

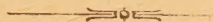
Nous avons terminé nos années d'étude avec M. le D^r Lacombe, médecin de l'hôpital Bichat (Internat 1891), dont la sagacité clinique a été fort utile à notre instruction.

Nous ne saurions oublier nos autres maîtres dans les hôpitaux, MM. les D^{rs} Polaillon, B. Anger, Brault, Juhel-Rénoy, Richelot, Quénu, Balzer, Poirier, A. Siredey et Gaucher.

Enfin M. le professeur Debove nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse ; qu'il veuille bien agréer nos respectueux remerciements.

LA DYSPNÉE CARDIAQUE

(ÉTUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE)



INTRODUCTION

La dyspnée est le symptôme le plus important et le plus commun des maladies du cœur. On serait même tenté de dire qu'elle domine toute la pathologie cardiaque. C'est elle qui d'habitude apparaît comme le premier avertissement de l'affection ; c'est elle qui pousse le malade à réclamer les secours de la médecine ; c'est elle qui, trop souvent, fait de leurs derniers jours une longue torture.

Le temps n'est plus des vieilles idées nourries jadis à l'égard des syncopes et des palpitations.

« La syncope n'est presque jamais un signe de lésion organique du cœur ; les palpitations les plus violentes et les plus rebelles sont d'habitude l'apanage de troubles réflexes ou fonctionnels. Par contre la dyspnée est un des accidents les plus constants, les plus pénibles, les plus tenaces des cardiopathies » (1).

Mais, chez ces individus, atteints de lésions cardiaques, l'oppression ne revêt pas toujours des caractères identiques. « Rien en effet, dit M. Huchard, n'est plus varié que sa pathogénie, dans le cours des affections du cœur ; et en étudiant de plus près cette manifestation si

(1) H. HUCHARD. Leçons inédites 1891.

(1) H. HUCHARD. Leçons de l'hôpit. Bichat. in *Semaine médicale*, 13 avril 1886.

commune des cardiopathies en voie d'évolution, on ne tarde pas à découvrir dans l'expression symptomatique de ces dyspnées des dissemblances notables. »

Certains sujets pendant le repos ont une respiration calme et facile ; mais sous l'influence d'un léger effort, ils deviennent essoufflés, hors d'haleine, comme s'ils venaient de fournir un travail considérable : leur dyspnée est donc une dyspnée d'effort ou dyspnée de travail. D'autres sont la proie d'une oppression continue ; assis au bord de leur lit, les jambes pendantes, les lèvres cyanosées, ils introduisent péniblement dans leurs bronches l'air qui devrait les vivifier et qui ne sert ici qu'à prolonger leur lente asphyxie. Certains encore, bien portants en apparence dans la journée, sont pris la nuit d'accès d'étouffements qui les privent de sommeil et leur font endurer les angoisses les plus pénibles.

Si d'un autre côté, on s'attache à rechercher la raison d'être de ces dyspnées, les différences ne sont pas moins nombreuses. Les unes sont simplement en rapport avec un trouble apporté dans le domaine de la petite circulation par une lésion orificielle, une insuffisance mitrale par exemple, et la rétrostase sanguine qui résulte de l'inocclusion valvulaire rend à elle seule compte de la gêne respiratoire. D'autres se justifient par des complications pulmonaires, congestion œdémateuse des bases, emphysème plus ou moins généralisé, qui restreignent le champ de l'hématose. Chez un grand nombre de malades, on ne relève que des désordres circulatoires très peu marqués, tels qu'une légère altération du rythme cardiaque, un retentissement inusité du bruit sigmoïdien, et pourtant l'oppression est extrême : c'est qu'en pareil cas la lésion n'atteint pas seulement le cœur ; elle est généralisée à l'arbre artériel ; elle n'a pas épargné les vaisseaux du rein, et c'est l'insuffisance organique ou fonctionnelle de ce viscère qui nous fournira l'explication de la dyspnée.

Au point de vue thérapeutique, même diversité dans les modes de réaction individuelle. Il est des sujets qui seront soulagés, voire même délivrés par la digitale ; il en est d'autres qui verront leur état s'aggraver sous l'influence du même médicament, et ne tireront profit que du régime lacté ; aux uns, les injections de morphine apporteront seules quelque allègement ; pour d'autres c'est à la médication iodurée, c'est aux dépresseurs de la circulation qu'il conviendra d'avoir recours.

On le pressent déjà par ce court aperçu, le symptôme dyspnée dans les cardiopathies est loin d'être univoque. En d'autres termes, il n'y a pas seulement une dyspnée cardiaque, il y a des dyspnées chez les cardiaques. C'est là un principe qu'il ne faut pas perdre de vue et que beaucoup de théoriciens paraissent avoir totalement oublié.

Montrer les différences symptomatiques que peuvent revêtir chez les cardiaques et chez les aortiques quelques catégories de dyspnée ; étudier les principaux processus pathogéniques qui leur donnent naissance ; enfin, préciser les indications thérapeutiques qui ressortissent de chacune d'elles, telles sont les diverses questions que nous nous proposons d'aborder au cours de cette étude.

Certes, nous n'avons pas la prétention de les traiter d'une façon complète. Laissant volontairement de côté tout ce qui a trait aux péricardites, aux maladies aiguës et aux névroses du cœur, etc., nous nous bornerons aux troubles respiratoires qui accompagnent les affections organiques du cœur et de l'aorte, c'est-à-dire les lésions valvulaires et les lésions scléreuses du myocarde, et dans ce champ encore si vaste, nous réservons-nous le droit de négliger certaines parties et de nous arrêter davantage sur d'autres que nous avons étudiées avec plus de prédilection. Nous nous efforcerons, en particulier, de démontrer que la dyspnée des affections aortiques et des cardiopathies artérielles, est le plus souvent une dyspnée toxique, relevant de l'insuffisance rénale, compagne habituelle de l'artériosclérose.

COUP D'ŒIL RÉTROSPECTIF

On sait que les anciens considéraient la dyspnée non comme un symptôme, mais comme une entité morbide.

Privés des moyens d'investigation dont la science s'est enrichie peu à peu, ils ne pouvaient que constater les manifestations objectives des maladies, et ne voyaient pas les liens qui rattachent ces manifestations entre elles. Du reste, la tradition hippocratique n'admettait pas que le cœur, l'organe le plus noble du corps, pût être lésé par un processus morbide ; la dyspnée d'origine cardiaque leur échappait donc complètement.

Ils ne furent cependant pas sans remarquer que, parmi les oppressions, les unes sont continues, permanentes, tandis que les autres se manifestent par intermittences et possèdent une allure paroxystique. Aux premières, fut réservé plus spécialement le nom de dyspnée ; les secondes constituèrent le groupe des asthmes. Cartheuser a tracé les caractères distinctifs de ces deux états dans ce distique célèbre :

*Dyspnæa se celat ; canit asthma malumque revelat ;
Expirat late, trahit ad se cum gravitate.*

Lorsque furent posées les premières assises de l'anatomie pathologique, on constata que certains troubles respiratoires étaient en rapport avec des altérations du cœur ou des gros vaisseaux. Th. Bonnet (1) rapporte l'histoire d'un homme sujet à des étouffements pendant sa vie, et à l'autopsie duquel on ne découvrit rien dans les poumons ; il y avait seulement une hypertrophie du ventricule gauche dont les parois mesuraient plus d'un pouce d'épaisseur. Laucisi, Sénac, Morgagni ont relaté de leur côté des faits analogues.

La clinique ne tarda guère à faire usage de ces données. Sauvages, dans sa Nosographie, parle de la dyspnée venant du cœur (*dyspnæa a corde*), et Albertini publie des « remarques sur quelques difficultés de respirer qui dépendent de la lésion organique du cœur et des parties précordiales ».

Il faut arriver au livre mémorable de Corvisart (2), pour trouver une description de la dyspnée cardiaque où soient exposés les traits les plus saillants de ce genre d'oppression. A propos des signes qui sont propres aux « anévrysmes du cœur, » il décrit ainsi les troubles de la respiration :

Premier degré. — La respiration éprouve une gêne que l'on peut caractériser plus particulièrement, en disant qu'elle est haute, courte et difficile. *Le moindre exercice cause un essoufflement accablant* ; de temps en temps le malade est forcé, pour respirer plus facilement, de suspendre sa marche, surtout quand il monte un escalier.... (p. 133).

Second degré. — L'acte de la respiration est devenu extrêmement gêné : le malade fait de longues inspirations qu'il renouvelle

(1) TH. BONET : *Sepulchretum anatomicum*, 1679.

(2) CORVISART : *Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur*, 3^e édit., 1814.

incessamment, parce que les poumons engorgés et comprimés ne peuvent admettre qu'un très petit volume d'air. Il ne peut respirer dans la position horizontale ; il est obligé, pour rendre la respiration un peu moins difficile, de se mettre à son séant, de courber son corps en avant, en appuyant pour ainsi dire sa poitrine sur ses genoux. Il ne peut monter trois ou quatre degrés de suite, sans qu'un essoufflement extrême ne le force à s'arrêter promptement.... (p. 137).

Troisième degré. — La suffocation est à chaque instant plus imminente. Toutes les inspirations forcées que fait le malade sont vaines et d'autant plus difficiles qu'il n'a pas assez de force pour prendre les positions qui dans la seconde période en facilitent l'acte..... (p. 142).

Inutile de commenter ces lignes ! Les auteurs plus récents n'ont pas mieux dit, et c'est un juste hommage rendre à la mémoire du vieux clinicien, que d'appeler avec M. H. Huchard, le mode respiratoire des cardiaques du nom de « dyspnée de Corvisart ».

Un peu plus tard, dans de nombreuses autopsies de vieillards asthmatiques, Rostan (1) trouva constamment « des ossifications dans les gros vaisseaux, des incrustations sur les valvules, des hypertrophies du ventricule gauche, des anévrysmes actifs du cœur » ; dès lors il considéra la dyspnée paroxystique comme étant toujours liée à une lésion du cœur ou de l'aorte, et conclut à la négation de l'asthme essentiel. Cette opinion trop exclusive fut vivement combattue par nombre de contemporains (Bégin, Bricheteau, Blaud, etc.), et abandonnée plus tard par son auteur lui-même. Mais Rostan n'en a pas moins le mérite d'avoir attiré l'attention sur la fréquence des accès de dyspnée coïncidant avec les cardiopathies.

Hope trace un tableau dramatique des angoisses respiratoires éprouvées par les cardiaques. Laënnec, Andral, Gendrin, voire même Bouillaud, ne signalent guère que la gêne mécanique résultant des troubles de la petite circulation et des congestions sanguines du poumon. Pigeaux étudie avec subtilité les troubles dyspnéiques des péricardites, mais s'occupe peu de ceux qui accompagnent les affections organiques du cœur. Seul Forget, dans son Précis des maladies du cœur, consacre un intéressant chapitre à la dyspnée cardiaque et fait une ébauche

(1) ROSTAN : Mémoire sur l'asthme des vieillards. *Nouv. journ. de méd.*, 1818.

de classification fondée sur les lésions pulmonaires coexistantes, congestion, bronchite, emphysème, etc. « On nous pardonnera, ajoute-t-il, la longueur de cette analyse en faveur de sa nouveauté peut-être, et surtout au point de vue de son importance théorique et pratique. »

Si l'on ouvre le remarquable traité de Stokes, on voit qu'il ne parle avec détails que du type respiratoire qui porte son nom. — Les articles et ouvrages plus récents, consacrés aux maladies du cœur, s'occupent peu de la dyspnée et renvoient son étude au chapitre des complications pulmonaires. « Loin de nous, dit Maurice Raynaud, la pensée de contester que les maladies du cœur ne s'accompagnent d'accès de détresse respiratoire d'une intensité souvent formidable ; mais nous pensons que dans l'immense majorité des cas, sinon toujours, ces accès se rattachent à des lésions matérielles des poumons ou de leur enveloppe séreuse (1). »

Les auteurs contemporains se sont attachés davantage à la description de ce symptôme. A l'étranger, Traube, Certel, P. Güttmann von Basch, Leyden, Fränkel, Lang, etc., l'ont surtout envisagé au point de vue de la pathogénie. En France, M. le professeur G. Sée sépare nettement l'asthme cardiaque des autres dyspnées ; M. Bucquoy décrit les phénomènes respiratoires de l'aortite ; M. le professeur Peter met en relief les accidents pulmonaires si terribles qui peuvent survenir chez les femmes cardiaques en état de gravidité : M. C. Paul caractérise l'oppression dans les maladies du cœur, par l'heureuse dénomination de « dyspnée d'effort ».

A M. H. Huchard revient le mérite d'avoir précisé les attributs de la dyspnée et d'avoir établi une classification des troubles respiratoires basée sur la triple notion de la pathogénie, de la clinique et du traitement. C'est lui qui le premier a montré l'origine de certaines variétés de dyspnée cardiaque, notamment de la dyspnée toxique.

(1) M. RAYNAUD : Art. cœur. *Nouv. Dict. de méd. et de chirurg. prat.*

PREMIÈRE PARTIE

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES

CHAPITRE I

Les individus affectés de maladie du cœur ont presque tous des étouffements ; mais ils n'ont pas tous la même façon d'étouffer. En d'autres termes, la dyspnée chez les cardiaques peut revêtir différents types cliniques.

a. Les uns ont une oppression accidentelle, qui se manifeste seulement à l'occasion d'un effort, d'un travail quelconque : c'est le *type accidentel* ou initial, autrement dit, la dyspnée d'effort.

b. Les autres ont une oppression continuelle, permanente, plus ou moins vive et plus ou moins pénible : c'est le *type continu* ou anhélation cardiaque.

c. Certains ont des accès d'oppression dans l'intervalle desquels ils respirent ou du moins paraissent respirer librement : c'est le *type paroxystique*, ou pseudo-asthme cardiaque, pseudo-asthme aortique.

d. Enfin quelques-uns ont une oppression continue, subintrante, sur laquelle se greffent par intervalle des exacerbations plus ou moins violentes : c'est le *type mixte*.

Envisager séparément ces divers types dyspnéiques, les décrire les uns après les autres, serait se livrer à un classement artificiel, qui ne répondrait guère à la réalité. Le type paroxystique, par exemple, peut revêtir un aspect tout différent suivant la période et surtout suivant la nature de la cardiopathie dont il dérive. Aussi convient-il de les étudier plutôt suivant le genre de lésion qui les tient sous sa

dépendance. C'est en effet dans leurs attributs pathogéniques que se trouve leur véritable spécificité.

A ce point de vue, les affections organiques du cœur ont été divisées par M. Huchard en deux grandes classes :

Les premières sont les *cardiopathies valvulaires*, qui ont le plus souvent une origine rhumatismale. Elles frappent d'abord l'endocarde et n'atteignent que tardivement le myocarde et les vaisseaux. Elles se caractérisent par l'abaissement de la tension artérielle, et l'exagération de la tension veineuse, tous changements qui résultent des troubles mécaniques apportés dans la circulation par les altérations orificielles du cœur. Ici, au début du moins, la lésion constitue toute la maladie. La dyspnée des cardiopathies valvulaires est surtout une dyspnée mécanique, liée aux perturbations survenues dans le domaine des vaisseaux pulmonaires.

La seconde classe est représentée par les *cardiopathies artérielles*. Elles sont d'origine artérioscléreuse et frappent d'emblée les vaisseaux et le myocarde : c'est-à-dire qu'« elles commencent par où les autres finissent. » Elles se caractérisent par la surélévation de la tension artérielle et par des phénomènes d'imperméabilité rénale. Ici, c'est la maladie qui domine la lésion. La dyspnée des cardiopathies artérielles est surtout une dyspnée toxique due à la rétention des poisons contenus dans l'économie et non éliminés par le rein.

Il y a donc une distinction capitale à établir entre les troubles respiratoires des cardiopathes valvulaires et ceux des cardiopathes artériels.

CHAPITRE II

La dyspnée dans les cardiopathies valvulaires.

Chez les sujets atteints de lésions valvulaires, la dyspnée prend une physionomie sensiblement différente suivant les périodes parcourues par la maladie. Ces périodes, rappelons le brièvement, sont au nombre de quatre (H. Huchard).

a. Période d'*eusystolie*, dans laquelle la lésion est suffisamment compensée.

b. Période d'*hypersystolie*, dans laquelle la compensation s'exagère.

c. Période d'*hyposystolie*, marquée par l'affaiblissement du muscle cardiaque.

d. Période d'*asystolie*, alors que le myocarde, profondément dégénéré, succombe à la tâche.

Les périodes d'*eusystolie* et d'*hypersystolie* ne s'éloignent pas beaucoup l'une de l'autre, au point de vue des phénomènes respiratoires du moins (1). Aussi, à l'exemple de Corvisart, nous suffira-t-il de reconnaître seulement *trois degrés*, en les harmonisant avec la nomenclature moderne. Le premier degré correspondra à la phase de compensation cardiaque (*eusystolie* et *hypersystolie*) ; le second à la phase d'insuffisance cardiaque (*hyposystolie*), et le troisième à la phase de dégénérescence cardiaque (*asystolie*).

1° Phase de compensation cardiaque. — Il s'agit le plus souvent d'un individu encore jeune, ayant eu antérieurement une ou plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu, qui ont laissé leur signature sur sa valvule mitrale. Chez ce malade, le muscle cardiaque a gardé son

(1) Cependant il existe de la dyspnée permanente dans la période d'*hypersystolie* ; nous en avons la preuve dans le type dyspnéique des hypertrophies cardiaques de croissance (voir Stokes, G. Sée).

intégrité; la circulation s'opère dans des conditions relativement satisfaisantes. Il n'a pas d'œdème, pas de cyanose. Lorsqu'il est en repos, la respiration est normale et nul ne soupçonnerait la lésion dont il est affligé. Mais, vient-il à monter un escalier, à marcher avec rapidité, à soulever un fardeau de quelque poids, immédiatement les battements du cœur se précipitent, les mouvements respiratoires deviennent brefs, rapides, haletants; une anxiété toute particulière se manifeste; en un mot, le sujet est subitement essoufflé et force lui est de s'arrêter. Dès qu'il s'est remis au repos, l'anhélation disparaît peu à peu, et le calme se rétablit.

Tel est le genre de dyspnée auquel on donne le nom de « dyspnée d'effort » (C. Paul), ou « dyspnée de travail » (G. Sée) (*Arbeitsdyspnæ* des auteurs allemands). Le malade désigne lui-même son état en disant qu'il a « l'haleine courte ». C'est le type initial ou ascendant des cardiopathies valvulaires.

M. C. Paul lui applique la comparaison suivante : « Lorsqu'un malade a été atteint d'une paralysie faciale avec déviation des traits, et qu'il est en train de guérir, il arrive un moment où il a déjà retrouvé la tonicité de ses muscles malades, si bien qu'au repos, il n'y a plus de déviation des traits; mais, si à ce moment, vous voulez le faire parler ou rire, l'énergie de contraction des muscles malades n'étant pas complètement recouvrée, les muscles du côté opposé entraînent le visage, et la déviation reparaît..... »

« Le malade guéri d'une affection aiguë du cœur avec lésions persistantes, ressemble un peu au convalescent de la paralysie faciale. Pendant l'affection aiguë, les mouvements cardiaques étaient troublés, même pendant le repos. Aujourd'hui, il n'en est plus de même; le malade au repos et sans émotion a des pulsations régulières et n'éprouve ni anxiété ni dyspnée. S'il se livre à un exercice facile ou à la marche sur un terrain plat, tout va bien; mais pour peu que le chemin vienne à monter, l'effort que doit faire le cœur produit une fatigue, et l'anxiété commence, amenant avec elle des efforts de respiration pénibles, en un mot, la dyspnée. Il semble que l'organisme cherche à compenser par des respirations fréquentes une oxygénation devenue insuffisante, parce que le cœur n'a pas envoyé une ondée sanguine aussi complète que d'habitude (1). »

(1) C. PAUL : *Diagnost. et Trait. des malad. du cœur*. Paris, 1883.

L'examen de la poitrine donne-t-il lieu à des signes spéciaux pendant l'accès d'oppression ? La sonorité thoracique reste normale et la respiration indemne de tout râle. Seulement, d'après von Basch, le poumon, augmenté de volume, descendrait plus bas que d'habitude, assertion qu'il est malaisé de contrôler. De plus, l'auscultation du cœur dénote, outre le souffle révélateur de la lésion valvulaire, une accentuation très nette du bruit diastolique au niveau de l'orifice pulmonaire.

Cette « dyspnée d'effort » se montre toujours, pendant la période de tolérance même la plus complète : elle est comme le cachet, la marque de fabrique des maladies du cœur : une différence aussi marquée entre l'état de repos et d'action n'existe que dans ces sortes d'affections.

2^e **Phase d'insuffisance (cardiaque).** — Suivons l'individu dont nous avons tout à l'heure commencé l'histoire. Au bout de quelques mois ou de quelques années, son cœur se fatigue : il entre dans la période d'hyposystolie.

« Sous l'influence de causes diverses, ou encore par le seul fait de la marche naturelle de la maladie, voici que survient le soir un peu d'œdème périmalléolaire ; le malade se plaint d'essoufflement facile, de palpitations, d'un sentiment de plénitude dans la poitrine. Vous l'examinez alors, et vous constatez un peu de congestion du foie, lequel est douloureux à la pression ; de l'hyperhémie et de l'œdème pulmonaires qui s'accusent par l'existence de râles sous-crépitaux ou de râles crépitaux fins aux deux bases. La contraction du cœur est molle, inégale et irrégulière ; l'impulsion cardiaque plus étendue, plus diffuse et moins sensible ; la pointe du cœur déplacée en dehors et en bas, la matité de l'organe augmentée dans le sens transversal ; le premier bruit plus ou moins sourd et atténué ; le second bruit un peu éclatant à gauche du sternum, au foyer de l'orifice pulmonaire ; le pouls faible, est onduleux, les veines jugulaires gonflées, saillantes, les urines rares et jumeuses » (H. Huchard).

Ici, la dyspnée d'effort persiste encore et s'est même accrue dans son intensité. A cette dyspnée d'effort intermittente s'est surajouté un élément nouveau, à savoir une oppression légère d'habitude, mais permanente.

Les mouvements respiratoires sont accélérés, même au repos ; au lieu de 16 à 18 inspirations par minute, on en compte 30 à 35. Le malade ne se rend pas toujours compte de sa gêne : elle est plutôt objective que subjective. Vers le soir, l'oppression augmente : elle augmente également par le décubitus dorsal ; aussi pendant la nuit, le malade est-il obligé de s'asseoir de temps en temps sur son lit pour respirer plus librement.

Quelquefois, à l'occasion d'un écart de régime, d'une fatigue, d'une émotion ou même sans cause appréciable, éclate un accès d'étouffement qui dure plus ou moins longtemps et se surajoute à l'anhélation permanente. Ces faits se rencontrent surtout dans le rétrécissement mitral, l'affection dyspnéique par excellence ; ils ont été jadis, avec beaucoup d'autres cas disparates rangés dans le cadre des asthmes cardiaques.

Plus tard l'infiltration des membres inférieurs s'étend et s'installe définitivement ; la congestion œdémateuse des poumons s'accroît davantage.

La dyspnée suit la même marche ascensionnelle. Le malade passe une partie des nuits assis sur un fauteuil, ou dans son lit, le tronc penché en avant. Le décubitus horizontal est devenu presque impossible. La respiration est haute, brève, pénible, comme voulue ; elle exige le concours des muscles respiratoires supplémentaires, et les efforts que fait le patient ne parviennent pas à calmer la soif d'air qui le tourmente ; déjà, suivant l'expression de Bouillaud, il étouffe plutôt qu'il ne respire.

3^e Phase de dégénérescence du cardiaque — Enfin, le cœur épuisé, dégénéré n'arrive plus à surmonter les barrages accumulés au niveau des vaisseaux. Ses derniers efforts demeurent impuissants : il est vaincu dans la lutte. Notre malade entre alors dans la phase d'asystolie.

On connaît le sombre tableau que Maurice Raynaud a tracé de cette période : « La face bouffie, l'œil brillant, les narines largement dilatées, la poitrine haletante, le malheureux patient est en permanence dans l'état anxieux d'un homme qui vient d'accomplir une course forcée. Les lèvres, les joues sont livides ; son pouls est imperceptible ; les veines du cou sont turgescentes et animées d'une ondu-

lation perpétuelle. Tout son corps est tuméfié par l'anasarque. Le tronc soutenu par un entassement d'oreillers, il passe les jours et les nuits les jambes pendantes hors du lit. Accablé par le besoin de sommeil, il cherche inutilement à goûter un instant de repos : à peine a-t-il fermé les yeux que sa tête retombe lourdement sur sa poitrine, et qu'il se réveille en proie à de nouvelles tortures. C'est qu'en effet, la fonction respiratoire est gravement compromise ; pour faire pénétrer dans les poumons la quantité d'air dont il a besoin, le jeu naturel des muscles intercostaux ne lui suffit plus : il est obligé de faire un appel continuel aux puissances respiratrices supplémentaires. Or, les muscles qui président à la dilatation du thorax dans les grandes inspirations, sont placés sous la dépendance de la volonté, et ne fonctionnent que dans l'état de veille. De là cette cruelle alternative : où se laisser gagner par l'asphyxie, ou se passer absolument de sommeil. » (1).

Il y a peu à ajouter à cette description de la cachexie cardiaque et de la dyspnée qui l'accompagne. Le cœur, dont les cavités sont dilatées, n'a plus que des contractions trémulantes, avortées, *Flutterings* (battements en ailes d'oiseau de Stokes) ; les poumons, presque imperméables à l'air, sont remplis de râles bullaires, traduisant l'hyperhémie passive généralisée ; la suffocation est poussée à ses dernières limites, et la mort vient enfin mettre un terme à cette douloureuse agonie.

PSEUDO-ASTHME CARDIAQUE

Dans cette rapide esquisse de la dyspnée des cardiopathes valvulaires, à peine a-t-il été question des accès d'oppression affectant le type paroxystique, auxquels on a donné le nom de pseudo-asthme cardiaque. N'y a-t-il donc pas un pseudo-asthme cardiaque chez les valvulaires, comme on a décrit un pseudo-asthme aortique chez les artériels ?

Il nous semble que, sous la dénomination d'asthme cardiaque, on a classé une foule d'états différents.

Le plus ordinairement on a confondu l'asthme cardiaque avec les accès d'oppression des aortiques. Il arrive par exemple que, chez un

(1) *Dict. de méd. et de chir. prat.*, art. Cœur.

malade atteint de dyspnée paroxystique, on constate un souffle systolique rude siégeant au niveau de la pointe : on considère naturellement l'individu comme un mitral, et l'on étiquette son oppression du nom d'asthme cardiaque. Pourtant, en y regardant d'un peu plus près, on verrait que ce malade n'a pas d'antécédents rhumatismaux, et que son âge, ses conditions d'existence, etc., lui donnent au contraire tous les droits à l'artériosclérose. Ce malade est un « faux mitral », suivant l'expression de M. H. Huchard ; en réalité c'est un cardiopathe artériel ; seulement, il a commencé sa sclérose par la valvule mitrale, au lieu de la commencer par l'aorte ou les valvules sigmoïdes. (Il suffit d'une plaque rugueuse, développée sur la face interne d'une des valvules, pour justifier la présence du souffle.) Il est mitral par la lésion, mais artériel par la maladie : ses étouffements rentrent dans la catégorie des pseudo-asthmes aortiques qui seront étudiés plus loin.

D'autres fois, il s'agit bien de cardiopathes valvulaires. Les patients sont alors en proie à un état de dyspnée subintrait, souvent continu, entrecoupé par des accès paroxystiques, qui n'atteignent jamais l'intensité des accès d'origine aortique. Ce sont généralement des hyposystoliques, qui ont des attaques d'asystolie passagère avec dilatation aiguë des cavités cardiaques. Ces malades ne ressemblent que fort vaguement à des asthmatiques et l'appellation d'asthme cardiaque ne saurait convenir à leur gêne respiratoire. Ils ont une dyspnée du type mixte, c'est-à-dire formée par l'association du type continu et du type intermittent, aussi restent-ils anhéphants dans l'intervalle des paroxysmes.

En résumé, le terme d'asthme cardiaque paraît être un mauvais mot, qui ne s'applique à rien de précis et qui doit disparaître du langage médical.

CHAPITRE III

La dyspnée dans les cardiopathies artérielles.

Dans les cardiopathies artérielles ou vasculaires, le cœur est frappé par l'intermédiaire des vaisseaux. Les sujets, primitivement atteints d'aortite ou de coronarite (artérite des vaisseaux nourriciers du cœur), font secondairement de la sclérose cardiaque.

Le processus cardioscléreux, ainsi que l'ont établi les recherches de MM. H. Huchard et A. Weber, peut revêtir trois formes différentes :

a. La forme *dystrophique* ou *ischémique* due à l'endartérite oblitérante des artères coronaires ;

b. La forme *inflammatoire*, consécutive à la périartérite des mêmes vaisseaux ;

c. La forme *mixte*, représentée par l'association des deux modalités précédentes.

Sous le nom de cardiopathie artérielle seront donc compris tous les cas d'artériosclérose du cœur, quel que soit le type sous lequel ils se présentent. Certains individus sont surtout des aortiques ; d'autres surtout des coronariques ; mais au point de vue du mécanisme et des manifestations de la dyspnée, ces distinctions importent peu. Aussi emploierons-nous indifféremment pour les désigner les noms d'artériels, d'aortiques ou de cardioscléreux.

Jamais, ce genre d'affections n'a été aussi fréquent que de nos jours ; les artérioscléreux abondent partout, dans les classes élevées comme dans les classes populaires. La raison s'en trouve sans doute dans les conditions d'existence qui découlent de l'organisation sociale actuelle. C'est par excellence la maladie des surmenés, que ce surmenage soit la conséquence d'excès de travail, d'excès

d'alcool ou d'excès d'autre nature. Les politiciens, les médecins, tous ceux que poursuivent des préoccupations permanentes, lui paient un large tribut. Nous vivons à toute vapeur ; nous vieillissons de même : les vaisseaux perpétuellement tendus, se fatiguent et s'altèrent vite. L'athérome, ce stigmate de l'usure, cette « rouille de la vie », suivant l'expression de M. le professeur Peter, devient alors l'apanage des sénilités prématurées : ainsi se justifie cette formule de Cazalis, devenue banale aujourd'hui : « On a l'âge de ses artères ».

La marche des cardiopathies artérielles est absolument différente de celle des cardiopathies valvulaires. Elles commencent par où les autres finissent, c'est-à-dire par le myocarde : elles se révèlent et se démasquent souvent par une attaque asystolique. On a divisé leur évolution en trois périodes (H. Huchard) :

1^o Période *pré-artérielle*, caractérisée par l'élévation permanente de la tension vasculaire, précédant la lésion des vaisseaux.

2^o Période *cardio-artérielle*, dans laquelle, à l'hypertension artérielle s'ajoute l'endartérite des vaisseaux de la périphérie d'abord, des vaisseaux du myocarde et des autres viscères ensuite.

3^o Période *mitro-artérielle*, caractérisée par la dilatation des orifices et des cavités cardiaques, et surtout par la diminution de la tension artérielle.

Il convient d'envisager la dyspnée successivement à ces différentes périodes : pendant les deux premières, elle conserve à peu près la même physionomie : il n'y a guère qu'une différence de degré ; mais elle subit de profondes modifications à la troisième.

1^o Période pré-artérielle. — A l'instar de ce que nous avons déjà fait pour les cardiopathies valvulaires, nous prendrons comme exemple un malade un peu schématique et nous le suivrons à travers les diverses phases de son affection.

C'est un individu âgé de 45 à 50 ans, de tempérament arthritique, dans les antécédents duquel on ne trouve pas de rhumatisme articulaire aigu ; peut-être rencontrera-t-on dans son histoire une infection (fièvre typhoïde, variole, impaludisme, syphilis) ou une intoxication (alcool, plomb, tabac, etc.) ; peut-être aussi ne relèvera-t-on rien de spécial. Quoi qu'il en soit, depuis quelques mois, cet homme éprouve des malaises inaccoutumés (fatigues matinales, céphalalgie pulsatile,

accès de pâleur); il a parfois des palpitations, et souvent il sent battre son cœur, sensation qui, sans être douloureuse, n'en est pas moins pénible. Mais surtout il se plaint d'une gêne respiratoire qu'il convient d'analyser.

Cette gêne se manifeste principalement à l'occasion d'un effort. C'est donc encore une dyspnée d'effort, comme dans les cardiopathies valvulaires. Pourtant, la similitude n'est pas complète : la dyspnée prémonitoire des artériels est plus oppressive, plus angoissante que celle des valvulaires, elle s'accompagne d'un sentiment de constriction thoracique, de poids sur la poitrine qui n'existe pas au même degré dans l'autre classe.

En outre, il suffit d'un effort minime pour la faire naître. C'est assez de quelques pas rapides, de l'acte de se baisser pour ramasser un objet, voire même d'une simple émotion.

Il y a donc une dissemblance assez marquée entre l'oppression initiale des artériels et celle des mitraux. Aussi, pour indiquer cette nuance, pourrait-on réserver le nom de dyspnée d'effort à la première, et donner celui de dyspnée de travail à la seconde.

Et même, le mot de dyspnée d'effort implique un caractère accidentel qui ne saurait être pris ici dans le sens absolu. Car, si le repos complet fait disparaître le sentiment d'oppression, la respiration, autant du moins qu'il nous a semblé, d'après nos observations, reste toujours accélérée, même à l'état d'inaction. Le malade au repos n'éprouve plus d'anxiété; mais les mouvements respiratoires restent plus fréquents qu'à l'état normal et oscillent entre 20 et 30 par minute, au lieu de 16 à 18, chiffre habituel : en d'autres termes, le phénomène subjectif a cessé, mais l'objectif persiste jusqu'à un certain point. Ce n'est plus de la dyspnée, c'est plutôt de la *polypnée*.

L'exploration des poumons reste presque toujours négative; elle ne révèle rien qui puisse justifier la dyspnée. L'examen du cœur lui-même ne permet de constater aucun des signes qui traduisent les lésions orificielles; mais on entend, au niveau du foyer aortique, un claquement exagéré des valvules sigmoïdes, « un retentissement diastolique en coup de marteau », indice d'une tension artérielle surélevée.

A cette dyspnée d'effort, s'ajoutent de temps en temps des accès d'étouffement paroxystiques et spontanés (pseudo-asthme aortique.)

Ceux-ci, assez éloignés au début, surviennent de préférence la nuit, pendant le premier sommeil.

Le malade éprouve d'abord une sorte de constriction à la base de la poitrine ; il a comme une barre au-devant de l'estomac, il est en proie en même temps à une anxiété inexprimable, comme si l'air lui manquait tout à coup. Aussi se dresse-t-il sur son lit, et fait-il de violents efforts d'inspiration.

Cet état dyspnéique dure plus ou moins longtemps, un quart d'heure ou une demi-heure, d'après Leyden, puis décroît peu à peu, et la respiration redevient ce qu'elle était auparavant.

Ainsi s'accusent dès le principe les particularités qui spécifient la dyspnée aortique, c'est-à-dire que :

1° C'est une *dyspnée d'effort*, qu'une cause légère suffit à provoquer ;

2° C'est une *dyspnée paroxystique*, dont les accès se manifestent surtout la nuit ;

3° Enfin, c'est le plus souvent une *dyspnée douloureuse*, accompagnée de sensations plus ou moins pénibles.

2° Période cardio-artérielle. — L'hypertension permanente ne tarde pas à provoquer des altérations du système artériel. L'endartérite frappe les petits vaisseaux ; la sclérose envahit consécutivement les différents viscères ; le cœur est un des premiers atteints. Alors le malade entre dans la seconde phase de son affection.

A cette période, l'examen du cœur révèle la souffrance du myocarde.

Tantôt il n'y a pas de lésions orificielles ; on n'entend pas de bruit de souffle, mais le rythme du cœur est modifié. Les battements cardiaques sont souvent irréguliers (arythmie), et accélérés (tachycardie), plus rarement ralentis (bradycardie). D'autres fois, il y a un bruit surajouté, plutôt tactile qu'auditif (bruit de galop). La diastole retentit toujours avec exagération.

Tantôt il y a lésion d'orifice, et l'on perçoit le souffle symptomatique de la lésion. Souvent c'est un souffle diastolique de la base, traduisant l'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte (insuffisance aortique d'origine artérielle). Parfois c'est un souffle systolique au même foyer. Le plus habituellement, c'est un double souffle, systolique et diastolique. Affirmer toujours en pareil cas une double lésion de l'orifice

aortique serait s'exposer à de fréquents mécomptes anáto-mo-pathologiques : car si le souffle diastolique témoigne d'une façon irréfragable de l'insuffisance des valvules sigmoïdes, le souffle systolique n'indique pas forcément la sténose de l'orifice [correspondant ; il peut résulter simplement du frottement de la colonne sanguine contre les rugosités de l'endaorte : c'est le souffle de l'artériosclérose aortique. On peut encore trouver un souffle à la pointe, car la cardiosclérose, on l'a vu, n'exclut pas la valvule mitrale. Il y a des mitraux qui sont en réalité des artériels.

Les urines contiennent parfois de l'albumine ; d'autres fois elles n'en contiennent pas, mais elles n'en ont pas moins souvent perdu une partie de leur toxicité normale. Ajoutons, pour compléter le tableau, qu'il n'y a pas ordinairement de stase veineuse, pas d'œdème, ni aux membres inférieurs ni ailleurs.

La dyspnée a conservé les mêmes caractères qu'à la période précédente. Seulement elle s'est accentuée et s'est aggravée davantage.

La dyspnée d'effort se retrouve encore, mais portée à un degré supérieur. Il est des malades chez qui l'acte de s'habiller ou de se raser suffit à faire naître une vive oppression. Nous en avons vu nous-même qui ne pouvaient s'asseoir sur leur lit ou prononcer quelques paroles sans être immédiatement essoufflés. Contrairement à ce qu'on observe chez les mitraux, le décubitus dorsal, dans les cas simples, est assez bien toléré ; le malade reste volontiers étendu. C'est ce fait qu'on a exprimé en disant que « le mitral est un cardiaque assis, l'aortique un cardiaque couché » (Lasègue, Gueneau de Mussy).

Mais le repos est souvent troublé par de terribles accès d'étouffements. Ces crises paroxystiques se renouvellent avec une fréquence désespérante. Elles se montrent presque toutes les nuits (asthme nocturne des auteurs allemands) ; les journées elles-mêmes n'en sont pas indemnes (asthme diurne). Elles s'accompagnent d'une sensation de déchirure derrière le sternum, de griffes enserrant la poitrine (Bucquoy, Léger) (1). Parfois même la douleur prend tous les caractères de l'angine de poitrine vraie.

Leyden, dans son étude sur la sclérose des coronaires (2), admet trois variétés dans les manifestations dyspnéiques et douloureuses :

(1) H. LÉGER. *Études sur l'aortite*. Th. Paris, 1877.

(2) LEYDEN. *Zeitschr. Klin. medic.* 1884.

Dans la première variété, c'est l'angine de poitrine qui prédomine ; la douleur masque la dyspnée. Dans la seconde, ce sont les accès de pseudo-asthme qui se trouvent au premier plan. Enfin la troisième est une variété mixte dans laquelle les accès d'asthme et les accès d'angor s'associent et se combinent avec une égale intensité.

La crise de pseudo-asthme aortique se manifeste de la façon suivante : Elle s'annonce par un sentiment de constriction thoracique et par une soif d'air inexprimable. Le malade est obligé de s'asseoir, souvent de sortir du lit et de faire appel à tous les muscles accessoires de la respiration.

L'angoisse est extrême et se mesure aux efforts musculaires du patient pour faire pénétrer l'air dans ses alvéoles. Chaque inspiration est pénible, laborieuse, sifflante, et malgré cela, les mouvements respiratoires sont très accélérés. En un mot, le malade étouffe. Pendant ce temps le visage est d'une pâleur livide. Mais dans les accès très violents, quand il y a menace d'asphyxie, la face est bouleversée, turgescente, couverte de sueurs et cyanotique ; le pouls, d'abord fréquent, plein et dur, devient ensuite petit, faible et dépressible, ce qui équivaldrait à une menace de paralysie cardiaque (Leyden).

L'accès dure plus ou moins longtemps ; quelquefois terminé au bout d'un quart d'heure ou d'une demi-heure, il se prolonge souvent pendant plusieurs heures. Le paroxysme une fois disparu, l'état dyspnéique persiste encore quelque temps, avec une intensité progressivement décroissante.

Très espacées à la première période, ne survenant d'abord que tous les mois ou toutes les semaines, ces crises finissent par devenir quotidiennes et même par se montrer plusieurs fois en vingt-quatre heures, mais toujours avec prédominance nocturne. Il n'est pas rare de voir le malade emporté au milieu de l'une d'elles.

Au point de vue des signes fournis par l'auscultation pulmonaire, il est possible d'établir plusieurs modalités :

1° Souvent on ne constate rien ; le murmure vésiculaire s'entend partout, exempt de râles ; c'est une *dyspnée sine materiâ*, ou plutôt, c'est une dyspnée toxique, pure de tout mélange, « de façon que, pour quelques esprits superficiels, c'est une oppression qui semble tenir à une simple névrose des voies respiratoires » (Peter). Parfois on perçoit quelques râles sous-crépitants, insuffisants pour justifier la gêne respiratoire (Stanungs Catarrh de Leyden).

2° Il en est qui présentent les signes d'une *congestion pulmonaire active*. « Un accident fréquent de l'artériosclérose généralisée avec hypertrophie du cœur, c'est, il faut qu'on le sache, l'hyperhémie pulmonaire. Or, dans ce cas, cette congestion est remarquable par sa brusquerie et sa foudroyante intensité » (Peter). Ces accès d'hyperhémie pulmonaire, signalés déjà par MM. Rigal et Juhel-Rénoy, et ensuite par M. Huchard, se traduisent par des bouffées de râles muqueux fins, siégeant souvent aux bases, parfois aux sommets, et par une expectoration rapidement sanglante. On a même signalé des cas où la congestion peut se traduire longtemps avant la maladie confirmée par des hémoptysies (Duclos, de Tours), analogues aux hémoptysies dites arthritiques et qui sont souvent symptomatiques de l'hypertension artérielle (Huchard).

3° La variété précédente est souvent confondue avec l'*œdème aigu du poumon*, sur lequel Welsch, Grossmann etc., en Allemagne, Bouveret et H. Huchard, en France, ont attiré l'attention. Dans cette complication des affections aortiques, on entend dans la poitrine une pluie de râles crépitants fins « qui montent comme un flot », et qui s'accompagnent d'une expectoration abondante et albumineuse, comme après une thoracentèse trop copieuse ou trop rapide.

4° Chez beaucoup d'individus, ce sont les phénomènes stéthoscopiques de l'*emphysème pulmonaire* qui tiennent une place prépondérante. « Les artérioscléreux, dit M. H. Huchard, sont souvent atteints d'emphysème, et celui-ci procède alors d'une lésion semblable à celle qui est consécutive pour le cœur à la sclérose des coronaires ; ce qui m'a fait dire autrefois que l'emphysème, au point de vue anatomique, doit être au poumon ce que l'angine de poitrine est au cœur ».

5° Enfin, quelques-uns n'offrent d'autres manifestations que celles d'un *catarrhe bronchique*. Ils accusent « des bronchites répétées et rebelles » qui sont presque toujours sous la dépendance de l'artériosclérose.

3° **Période mitro-artérielle.** — Mais la fibre cardiaque, mal irriguée, mal nourrie par le liquide sanguin, étouffée par le processus scléreux, est bientôt frappée d'impuissance. Les cavités du cœur se laissent dilater, et avec elles les orifices auriculo-ventriculaires qui deviennent insuffisants. On assiste alors au développement d'insuffi-

sances mitrale et tricuspide fonctionnelles, qui, d'abord transitoires, ne tardent guère à s'établir en permanence. L'aortique entre alors dans la mitralité ; l'artériel se transforme en vrai cardiaque.

Les conséquences de cet affaiblissement du cœur (Weakened Heart, de Stokes) se font immédiatement sentir. L'hypertension artérielle est remplacée par l'hypotension, et en même temps que la pression sanguine s'abaisse dans le système artériel, elle s'élève dans le système veineux. Les congestions, les œdèmes et les hydropisies apparaissent ; l'asystolie s'installe avec tout son cortège.

Le tableau de la dyspnée, à cette période des affections artérielles du cœur, se rapproche beaucoup de ce que nous avons observé chez les valvulaires. Inutile donc d'insister longuement, pour éviter les répétitions. L'oppression est devenue permanente et continue ; l'anxiété est à son comble. Le malade, constamment occupé à respirer, ne peut plus goûter le moindre repos, et passe ses jours et ses nuits dans les angoisses les plus pénibles. En outre, à l'anhélation croissante, s'ajoutent des accès de suffocation effrayants qui rendent encore la situation plus lamentable. C'est une dyspnée *mixte* sub-continue comme l'est celle des mitraux arrivés à la période d'hyposystolie ou d'asystolie, avec oppression d'effort traversée par des accès paroxystiques. La dyspnée, il est vrai, a perdu son caractère douloureux ; en même temps que décroît la tension sanguine, les manifestations angineuses s'atténuent et disparaissent, mais le danger n'est pas moindre et Charybde succède à Scylla. Ce n'est plus l'hypertension artérielle, c'est l'asthénie cardiaque qui constitue le péril.

La mort survient enfin, subite ou lente. Dans ce dernier cas, elle est précédée d'un état cachectique, dû non seulement aux mauvaises conditions de l'hématose, mais encore à l'irrigation des tissus par des vaisseaux altérés, d'où un amaigrissement et une atrophie musculaire rapides et considérables. « Cette *cachexie artérielle*, avec cet amaigrissement et cette émaciation extrême des masses musculaires, avec l'aspect pâle et terreux de la face, forme un contraste frappant avec la *cachexie cardiaque*, caractérisée au contraire par l'œdème considérable des membres et l'aspect violacé ou cyanosé du visage. »

PSEUDO-ASTHME AORTIQUE

A propos du pseudo-asthme cardiaque dans les cardiopathies valvulaires, nous avons dit que, le plus souvent, ce soi-disant asthme cardiaque avait été confondu avec le pseudo-asthme aortique des cardiopathes artériels. Nous avons montré que beaucoup de mitraux atteints de dyspnée paroxystique, n'étaient en réalité que des artérioscléreux dont les accès d'oppression devaient être étiquetés sous le nom de pseudo-asthme aortique.

Nous avons donc réservé le nom de pseudo-asthme aortique à la dyspnée paroxystique des artériels, gardant par contre le nom de pseudo-asthme cardiaque aux accès d'oppression des valvulaires. Nous espérons de cette façon, faire cesser une confusion regrettable ; car, sous le nom d'asthme cardiaque, la plupart des auteurs ne décrivent pas autre chose que la dyspnée aortique.

Nous avons assigné à cette dyspnée trois caractères principaux : provoquée d'habitude par un *effort*, elle se montre aussi spontanément sous forme de *paroxysme* et s'accompagne souvent de *douleur*. Le mot de dyspnée aortique a donc une triple signification : il veut dire à la fois dyspnée *d'effort*, dyspnée *paroxystique* et dyspnée *douloureuse*.

Il n'en est pas de même du terme du pseudo-asthme qui ne saurait s'appliquer qu'aux accès d'oppression spontanés ; sa signification est donc beaucoup plus restreinte. Il est de plus en partie inexact, car il semblerait indiquer que dans l'intervalle des accès, il y a *restitutio ad integrum* de la fonction respiratoire. Or c'est là précisément une différence fondamentale entre l'asthme vrai et le faux asthme des cardiopathes, différence que Trousseau, dans ses Cliniques a depuis longtemps mise en relief ; jamais, dans l'intervalle des crises de pseudo-asthme, le malade ne recouvre une respiration complètement libre, comme dans l'asthme essentiel ; la dyspnée est paroxystique ; elle n'est pas intermittente. Toutefois, il suffit de s'entendre sur les mots ; et le nom de pseudo-asthme aortique peut être conservé pour désigner les accès de dyspnée des cardioscléreux.

DYSNÉE DE CHEYNE-STOKES.

A la période ultime des maladies du cœur s'observe parfois le type respiratoire de Cheyne-Stokes. Il n'entre pas dans notre plan d'insister sur ce genre de dyspnée qui n'est pas spécial aux affections cardiaques et qui se montre encore dans certains états urémiques (Cuffer, Potain), ou encéphalopathiques (von Dusch). Stokes, qui le considérait comme pathognomonique de la dégénérescence graisseuse du cœur, en donne la description suivante : « Il consiste dans une série d'inspirations de plus en plus fortes, jusqu'à un maximum d'intensité après lequel elles diminuent progressivement d'étendue et de force et finissent par une suspension en apparence complète de la respiration. Le malade peut rester dans cet état assez longtemps pour que les personnes qui l'entourent croient à sa mort. Puis une inspiration faible, suivie d'une deuxième inspiration mieux marquée, commence une nouvelle série de mouvements respiratoires, analogue à celle que nous venons de décrire ». Stokes n'a rencontré ce phénomène très développé que dans les quelques semaines qui précèdent la mort des malades.

Appendice.

SPIROMÉTRIE

Nous avons cherché à mesurer la capacité respiratoire chez un certain nombre de cardiaques. Nous nous sommes servi pour ce faire, du spiromètre de Dupont, appareil très simple dans lequel la différence de niveau du liquide contenu dans deux vases communicants donne en centimètres cubes la mesure de la quantité d'air emmagasinée, puis expulsée par le poumon durant les mouvements respiratoires.

On sait que la capacité pulmonaire se compose de plusieurs éléments. D'abord, à chaque inspiration calme et normale, est introduite une certaine quantité d'air : c'est l'air de la respiration ou *air courant*. Par une inspiration exagérée, il est possible de faire entrer dans le poumon une masse d'air plus considérable, et l'excédent emmagasiné en plus de l'air courant, représente l'*air complémentaire*. De même, une expiration ordinaire se fait aux dépens de l'air courant ; mais une expiration forcée chasse en outre une nouvelle quantité d'air qu'on nomme *air supplémentaire* ou *air de réserve*. Enfin, après l'effort expiratoire maximum, il reste encore dans le poumon un certain volume d'air auquel on donne le nom d'*air résiduel*. C'est à l'évaluation de ces divers éléments qu'on a donné le nom de *capacité pulmonaire*.

D'après les recherches de Dalton, Valentin, etc. et celles plus récentes de Gréhant, le volume de l'air courant équivaut à peu près, chez l'homme adulte et bien portant à 500 cent. cub. ; celui de l'air complémentaire à 1,500 cent. cub. L'air de réserve représenterait également un volume de 1,500 cent. cub. Quant à l'air résiduel, il a été mesuré par M. Gréhant à l'aide de moyens ingénieux et compliqués ; mais nous n'avons pas à nous en occuper au point de vue clinique. Une inspiration forcée, absorbe donc 2,000 cent. cub. d'air, soit 500 cent. cub.

d'air courant et 1,500 cent. cub. d'air complémentaire ; une expiration forcée expulse la même quantité, 500 cent. cub. d'air courant et 1,500 cent. cub. d'air de réserve. Ce volume, abstraction faite de l'air résiduel, a reçu le nom de *capacité respiratoire* (Math. Duval) (1).

Nous avons mesuré chez nos sujets, les deux temps de la respiratoire (inspiration et expiration forcées), bien qu'il soit d'usage, avec les spiromètres, de ne s'occuper que de l'expiration, qui donne la valeur de la capacité respiratoire. Nous avons naturellement toujours trouvé les forces expiratrices supérieurs aux forces inspiratrices, ainsi que Donders, Hutchinson, W. Stone, etc. l'ont constaté depuis longtemps et nous avons pu ainsi apprécier l'un par rapport à l'autre ces deux actes respiratoires. Les chiffres moyens obtenus chez des individus normaux et sans tare pulmonaire ont été les suivants :

	INSPIRATION.	EXPIRATION.
Hommes.....	2,000 cent. cub.	3,000 cent. cub.
Femmes.....	1,500 cent. cub.	2,500 cent. cub.

Ils peuvent servir de terme de comparaison avec ceux trouvés chez des malades affectés de cardiopathies variées.

En voici quelques-uns, pris au hasard :

CARDIOPATHIES VALVULAIRES					
SEX	DIAGNOSTIC	Inspiration	Expiration	OBSERVATIONS	
1 H.	Insuffisance mitrale.....	900	1600	Congestion pulm. Dilat. du cœur	
2 H.	» »	700	900	Pleurésie cardiaque.	
3 H.	Insuffisance. Rétrécissem. mitral..	800	1100	Catarrhe bronchique.	
4 H.	» »	800	1450	»	
5 H.	» »	600	1250	Congest. œdémat. des poumons.	
6 H.	Insuffisance mitrale.....	600	1200	» »	
7 H.	Rétrécissement mitral.....	550	1100	» »	
8 H.	»	600	1000	» »	
9 H.	Insuffisance mitrale.....	400	950	Pleurésie cardiaque.	
10 H.	»	600	1150	Congestion pulmonaire.	
11 H.	»	600	1200	»	
12 H.	»	500	1300	»	
13 H.	Rétréciss. mitral. Insuffis. aortique.	1300	2400	Rien aux poumons.	
14 F.	Péricardite. Insuffisance mitrale..	200	1200	Poumon cardiaque.	
15 F.	Rétrécissement mitral.....	500	1100	Emphysème. Bronchite chron.	
16 F.	Insuffisance mitrale.....	400	1000	» »	
17 F.	»	350	900	» »	
18 F.	Rétrécissement aortique.....	950	2150	Œdème pulmonaire subaigu.	

(1) MATH. DUVAL. Art. Respiration, in *Dict. de méd. et de chirurg. pratiques.*

CARDIOPATHIES VALVULAIRES (*Suite*)

SEXE	DIAGNOSTIC	Inspiration	Expiration	OBSERVATIONS
19 F.	Insuffisance mitrale.....	100	500	Asystolie. Œdème pulmonaire.
20 F.	»	550	900	Congest. œdémat. des poumons.
21 F.	»	700	1000	»
22 F.	»	600	950	»
23 F.	Insuffisance. Rétrécissem. mitral...	1100	2200	Pas de signes pulmonaires.
24 F.	Rétrécissement mitral.....	900	2000	»
25 F.	»	1000	2350	»

CARDIOPATHIES ARTÉRIELLES

1 H.	Insuffisance aortique....	1300	2500	Rien dans les poumons.
2 H.	Arythmie. Souffle systolique.....	1400	2000	»
3 H.	Forme cardio-hépatique.....	1600	2000	»
4 H.	Forme arythmique.....	1500	2500	»
5 H.	»	1500	2800	»
6 H.	Arythmie. Tachycardie.....	1300	2500	»
7 H.	Forme cardio-pulmonaire.....	600	1300	Emphysème pulmonaire.
8 H.	Forme cardio-rénale.....	350	1000	»
9 H.	Insuffisance aortique et mitrale....	700	1500	Congest. œdémat. des poumons.
10 H.	Insuffisance mitrale. Mitro-artériel.	900	1500	Bronchite.
11 H.	»	900	1600	Congestion pulmonaire.
12 H.	Forme cardiectasique.....	950	1200	»
13 H.	Forme tachycardique.....	700	1300	Emphysème pulmonaire.
14 H.	Forme arythmique.....	1350	2000	Rien dans les poumons.
15 H.	Forme cardio-pulmonaire.....	650	1500	Emphysème pulmonaire.
16 F.	Rétrécissement aortique.....	400	800	»
17 F.	Sclérose cardiaque.....	400	700	»
18 F.	»	300	700	»
19 F.	Insuffisance mitrale. Mitro-artériel.	200	800	Pleurésie cardiaque.
20 F.	Bruit de galop.....	300	600	»
21 F.	Maladie de Hodgson.....	300	700	Emphysème pulmonaire.
22 F.	Insuffisance mitrale. Mitro-artériel.	100	300	Œdème pulmonaire. Asystolie.
23 F.	Sclérose cardio-pulmonaire.....	300	700	Emphysème pulmonaire.
24 F.	Forme arythmique.....	700	1200	Congestion des bases.
25 F.	Forme arythmique.....	500	1000	Léger épanchement pleural.

Il suffit de jeter les yeux sur ces tableaux pour remarquer :

1° Que dans les lésions cardiaques, encore indemnes de manifestations pulmonaires, la capacité respiratoire reste à peu près normale ;

2° Que les altérations pulmonaires, qui compliquent les cardiopathies, réduisent beaucoup le volume de l'air introduit dans les organes

respiratoires et que cette réduction est proportionnelle à l'étendue de ces altérations ;

3° Qu'il n'y a pas de différences sensibles, au point de vue spirométrique, entre les cardiopathies valvulaires et les cardiopathies artérielles, et que les variations de la capacité respiratoire sont surtout subordonnées à l'existence des complications pulmonaires et pleurales.

SECONDE PARTIE

CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES

Les conditions pathogéniques qui tiennent sous leur dépendance la dyspnée des cardiaques ont été l'objet d'interprétations différentes suivant les époques et suivant les hommes. Autrefois cependant les théories étaient à peu près uniformes : on invoquait surtout les perturbations apportées par la stase sanguine au fonctionnement des organes respiratoires. De nos jours encore des esprits éminents se rattachent exclusivement à cette manière de voir dont les parties caduques ont été plus ou moins rajeunies et modifiées. Il est incontestable en effet que nombre d'oppressions ne reconnaissent pas d'autres causes que la congestion passive des poumons.

Mais le cadre s'est singulièrement élargi. Les acquisitions de la physiologie pathologique ont montré que le système nerveux avait une part souvent considérable dans la production de maint trouble de la respiration. En outre, les notions que l'on possède depuis peu sur la formation et l'élimination des poisons dans l'économie ont contribué à l'établissement de divisions nouvelles, et bien des manifestations dyspnéiques, au cours des affections cardioscléreuses, doivent être rapportées non à une lésion mécanique du parenchyme pulmonaire, mais à une imperméabilité plus ou moins complète du rein, l'organe dépurateur par excellence ; alors, les substances toxiques, véhiculées par le sang, ne sont qu'incomplètement expulsées au dehors, et c'est à leur action sur le centre pneumo-bulbaire qu'il faut subordonner beaucoup d'accès pseudo-asthmiques dont il était difficile jusqu'à ce jour de fournir une explication satisfaisante.

Cette conception des dyspnées toxiques chez les cardiaques, dont la

paternité appartient à notre maître M. H. Huchard, a été doublement féconde ; elle a permis d'une part d'interpréter d'une façon rationnelle la plupart des accès d'étouffements, si fréquents dans les affections cardio-artérielles ; elle a conduit d'autre part à l'emploi d'une thérapeutique simple et rapidement efficace, l'application rigoureuse du régime lacté.

Notre intention n'est pas de faire une revue complète de toutes les théories qui ont été émises sur la pathogénie des dyspnées cardiaques : un tel travail nous entraînerait beaucoup trop loin.

Nous glisserons rapidement sur les opinions anciennes ; nous insisterons davantage sur quelques théories modernes ; enfin, nous exposerons les divisions auxquelles nous nous sommes arrêtés. Ces considérations pathogéniques constitueront ainsi une sorte de préambule aux règles thérapeutiques que nous formulerons ensuite ; elles leur serviront à la fois de base et de justification.

CHAPITRE I

Les théories anciennes

Les auteurs du commencement de ce siècle, nous l'avons déjà dit, regardaient les troubles respiratoires afférents aux cardiopathies comme des phénomènes exclusivement mécaniques, relevant presque toujours de la stase pulmonaire. Andral a développé cette manière de voir en excellents termes et nous ne saurions mieux faire que de le citer textuellement :

« La membrane muqueuse des voies aériennes, dit-il, devient fréquemment, chez les anévrysmatiques, le siège de congestions sanguines. Celles-ci s'observent d'ailleurs soit qu'il y ait dilatation ou rétrécissement des cavités du cœur, soit que les parois soient hypertrophiées ou amincies, soit enfin que le siège de l'affection réside dans les cavités droites ou dans les cavités gauches. Dans tous les cas en effet, la circulation à l'intérieur du cœur ne se faisant plus comme à l'état normal, ce liquide doit tendre à refluer, à stagner dans les vaisseaux pulmonaires. On conçoit donc qu'en raison de l'intensité variable de cette cause de la stagnation, ou si l'on aime mieux, de l'accumulation du sang dans le poumon, la congestion opérée sur cet organe devra également présenter un grand nombre de degrés. Les différents degrés de la congestion sanguine pulmonaire..... sont annoncés pendant la vie par divers degrés de la gêne de la respiration. En effet, si plus de sang que dans l'état normal est accumulé dans les vaisseaux pulmonaires, il est clair que la quantité d'air habituellement introduite dans les poumons ne sera plus suffisante pour vivifier toute la masse de sang répandue en surabondance sur les parois des vésicules pulmonaire, de là la nécessité de l'introduction d'une plus grande quantité d'air dans un temps donné, et par conséquent rapprochement des mouvements respiratoires, sentiment d'oppression..... Si la congestion sanguine devient de plus en plus considérable, il arrive un moment où malgré les efforts que fait le malade pour introduire dans ses poumons le plus

d'air possible, la quantité de gaz atmosphérique qui pénètre dans les dernières ramifications bronchiques, devient insuffisante pour modifier convenablement tout le sang accumulé dans les poumons. D'autre part, la portion de ce sang déjà vivifiée, ne peut le plus souvent s'écouler librement dans les cavités du cœur gauche..... Alors la difficulté de la respiration est portée à son plus haut degré..... Il semble au malade qu'un obstacle invincible s'oppose à ce que l'air s'introduise dans les poumons (1). »

Une autre cause de dyspnée mentionnée souvent, c'est la formation d'un exsudat liquide encombrant les alvéoles et gênant l'accès de l'air, que cet exsudat se rattache à l'œdème pulmonaire (Laënnec) ou au catarrhe bronchique (Andral), surajouté à l'hyperhémie.

Corvisart, Bouillaud, Friedreich, etc., ont encore signalé l'augmentation de volume du cœur : ce viscère hypertrophié comprime le poumon et apporte une nouvelle entrave à la respiration.

D'après Forget (2), la dyspnée dans les maladies du cœur, peut dépendre de l'excès de volume de cet organe, d'un épanchement péricardique ou pleural, d'une tumeur anévrysmale de l'aorte comprimant les bronches : plus souvent elle est occasionnée par la congestion pulmonaire et ses dérivés, l'œdème pulmonaire et la bronchite chronique, quelquefois par un emphysème pulmonaire, qui coïncide avec la cardiopathie.

Les anciens, on le voit par ces quelques citations, recherchaient donc uniquement l'origine des dyspnées cardiaques dans les troubles circulatoires et les lésions organiques des poumons. Mais si ces troubles pouvaient suffire à rendre compte des oppressions continues, ils ne pouvaient donner la clef des accès d'étouffements, surtout quand ceux-ci survenaient en dehors de toute lésion pulmonaire. « On nous accordera, disent les auteurs du *Compendium*, que pour qu'une ossification des valvules du cœur, etc....., puisse produire un accès d'asthme, il faut qu'il existe en même temps quelque chose que nous ne connaissons pas, une influence toute spéciale qui se dérobe à nos moyens d'investigation. » (3).

Nous allons voir de quelle façon les auteurs contemporains ont résolu ce problème.

(1) ANDRAL *Clin. méd.*, t. I, p. 79-80, 3^e édit., 1837.

(2) FORGET. *Loc. cit.*

(3) *Compend. de méd.*, art. Asthme.

CHAPITRE II

Les théories actuelles.

Nous ne parlerons ni de la théorie de Traube, ni de celle de G. Güttmann, que nous signalons pour mémoire (1). Nous avons hâte d'analyser la plus célèbre, sinon la plus vraie : celle du professeur S. von Basch (de Vienne).

Théorie de v. Basch. — D'après cet auteur, la dyspnée cardiaque est une variété d'oppression liée à une modification du mécanisme du cœur et due à la plénitude exagérée des vaisseaux pulmonaires. Il y a lieu de distinguer, dans son étude, la dyspnée continue et l'asthme cardiaque (2).

Pour pénétrer le mode de production de la dyspnée cardiaque continue, il faut prendre comme point de départ la dyspnée physiologique, c'est-à-dire celle survenant chez un individu sain, soumis accidentellement à un travail musculaire exagéré (exercice violent, course rapide).

Le mécanisme de cette dyspnée repose tout entier sur le principe suivant : « La tension artérielle s'exagère à la suite des efforts corporels. » Et cela de la façon suivante :

Le sang se surcharge d'acide carbonique, ce qui lui donne une « constitution dyspnéique ». Ainsi modifié, il excite le centre vaso-moteur et détermine la contraction des vaisseaux périphériques ; de là l'élévation de la tension artérielle. Mais il excite en même temps le centre pneumo-bulbaire et provoque l'accélération des mouvements respiratoires. Cette suractivité de la respiration favorise les échanges gazeux

(1) Nous retrouverons l'opinion de Traube, en exposant la théorie de A. Fränkel ; quant à celle de P. Güttmann, elle ne diffère pas des idées anciennes.

(2) S. VON BASCH, Die Cardiale Dyspnæ und das Cardiale Asthma. *Klinische Zeit und Streitfragen*. Vien., 1887.

intrapulmonaires et facilite l'élimination de l'acide carbonique en excès ; aussi, dès que le travail est suspendu, voit-on l'essoufflement disparaître peu à peu. L'effort, au contraire, se prolonge-t-il ? les mouvements respiratoires sont impuissants à rétablir l'équilibre, et la dyspnée s'accroît de plus en plus ; un nouvel élément est entré en ligne de compte : l'hypertension des vaisseaux pulmonaires.

La surélévation de la pression aortique entraîne en effet une surélévation parallèle de la pression pulmonaire. Les expériences de Waller, Lichtheim, Schweinburg, etc., ont démontré qu'à la suite d'une augmentation de la tension aortique, due au rétrécissement des petites artères, il y a plénitude sanguine dans les grosses artères, les cavités cardiaques et la petite circulation. Le sang s'accumule et stagne dans les poumons. Or, on sait que d'une façon générale, tout afflux sanguin dans les capillaires d'un organe rend cet organe plus dur, plus volumineux et le place en quelque sorte dans un véritable état d'érection.

Il en est ainsi pour le poumon. Sous l'influence de la distension capillaire, les vaisseaux des alvéoles redressent leurs sinuosités ; les parois de ces logettes deviennent plus dures, plus raides ; leurs cavités, loin d'être rétrécies, comme on l'a prétendu (Traube), sont au contraire agrandies, dilatées. Il en résulte que les poumons sont augmentés de volume et qu'ils ont perdu en partie leur élasticité ; en d'autres termes, il y a gonflement (*Lungenschwellung*) et rigidité (*Lungenstarrheit*) pulmonaires.

On comprend facilement qu'un poumon en cet état ne fonctionne plus comme un poumon normal ; une force plus considérable est nécessaire pour amener l'expansion des alvéoles déjà agrandies ; les muscles inspireurs ordinaires ne suffisent plus pour lutter contre la résistance du parenchyme. En outre, pendant l'expiration, le poumon turgéscit et rigide ne revient plus à ses dimensions ordinaires, l'air ne se renouvelle que très imparfaitement dans les vésicules et l'hématose est compromise. De là les efforts respiratoires du sujet et l'apparition de la dyspnée.

Cette dyspnée, qui reconnaît pour origine un trouble circulatoire, n'est pas autre chose qu'une dyspnée cardiaque, seulement c'est une « dyspnée cardiaque physiologique ».

La « dyspnée cardiaque pathologique », celle qui s'observe dans les

affections du cœur, relève du même mécanisme ; mais c'est assez, pour la faire naître, de causes insignifiantes. Au lieu d'un exercice violent, d'une course rapide, on la verra se montrer sous l'influence d'une marche modérée, parfois d'un simple mouvement. Le décubitus dorsal, qui élève la tension sanguine (1), une émotion un peu vive ; une sensation de froid ou de chaud, etc., pourront avoir le même effet.

L'étude de cette dyspnée pathologique ne doit pas se faire sans l'aide de sphygmomanomètre. Cet instrument indiquera parfois une pression artérielle normale, souvent une pression augmentée (artériosclérose) ou diminuée (lésions valvulaires) dans le domaine de la circulation générale. Mais quelle que soit la mesure de la tension périphérique, il subsiste un élément constant, c'est la surélévation de la tension pulmonaire, avec les modifications alvéolaires qui en sont la conséquence.

Pour justifier cette notion nouvelle de la turgescence et de la rigidité pulmonaires dans la dyspnée cardiaque, v. Basch et ses collaborateurs Grossmann, Bettelheim et Kanders ont édifié tout un échafaudage de raisonnements basés sur des séries d'expériences complexes que nous ne rapporterons pas. Nous mentionnerons simplement les faits suivants (2).

À la suite d'un effort, il serait possible de constater par la percussion, l'augmentation de volume du poumon, qui descend plus bas qu'auparavant ; de plus, avec le spiromètre de Fleischl, on trouverait les oscillations respiratoires indiquées par l'appareil moins marquées que pendant le repos ; il y aurait en un mot diminution de l'effet utile produit par le travail respiratoire.

Le syndrome dyspnéecardiaque ne serait donc pas représenté seulement par la gêne de la respiration, mais il comporterait l'association de trois facteurs :

- 1° La respiration dyspnéique ;
- 2° L'augmentation de volume du poumon ;
- 3° La diminution de l'effet utile dans l'effort respiratoire.

La valeur de ces deux derniers signes est élucidée par l'expérimentation.

(1) S. VON BASCH. Le sphygmomanomètre et son emploi dans la pratique. *Berlin Klinisch, Voch.*, 1887.

(2) S. VON BASCH, *Congrès de médecine interne*, 1888.

a) En produisant artificiellement chez l'animal une insuffisance du ventricule gauche, on provoque la stase pulmonaire et consécutivement la dyspnée ; mais en même temps le diaphragme s'élargit et la cage thoracique se dilate.

b) Si l'on rend au contraire le ventricule droit insuffisant, on restreint l'afflux sanguin dans le poumon, la dyspnée qui survient est le fait de l'anémie pulmonaire. On voit alors le diaphragme remonter et la capacité du thorax diminuer.

Que signifient ces constatations expérimentales ? Les variations cavitaires du thorax, observées dans ces cas d'insuffisances ventriculaires artificielles sont-elles soumises au système nerveux, à l'irritation des nerfs vagues ? Non, car on les retrouve chez des animaux dont les pneumogastriques ont été coupés (Kanders). L'ampliation thoracique observée dans l'insuffisance du ventricule gauche, n'est donc pas un mouvement actif, d'origine réflexe, ni le resserrement de la poitrine, dans l'insuffisance droite, (1). De plus ; la pression ultrathoracique augmente, quand le thorax s'agrandit, du fait de la stase sanguine dans la petite circulation ; elle diminue, quand il se retrécit, consécutivement à l'anémie du parenchyme pulmonaire.

S'il s'agissait ici d'une dilatation ou d'une constriction active du thorax, les résultats obtenus seraient évidemment inverses ; ce sont là en réalité des actes purement passifs, en rapport avec les changements de volume des poumons, changements qui sont eux-mêmes subordonnés aux variations de la pression vasculaire ; l'accroissement du thorax dans la dyspnée consécutive à l'affaiblissement du ventricule gauche est donc causée par l'augmentation de volume des organes de l'hématose, dont il nous fournit ainsi la preuve objective

Quant à la diminution de l'effet utile accompli par l'effort respiratoire, elle est démontrée, on l'a déjà vu, par les recherches spirométriques, et ce phénomène traduit évidemment la rigidité pulmonaire.

Comme conclusion, les termes de turgescence et de rigidité pulmonaire sont parfaitement en harmonie avec les résultats expérimentaux ; ils s'appliquent à des états pathologiques indiscutables (Grossmann).

(1) On verra plus loin que M. FRANÇOIS FRANCK, professe une opinion diamétralement opposé. (Cf. Dyspnée, reflexes par irritation cardio-aortique, p.).

Telles sont les conditions qui, d'après v. Basch, président à la genèse de la dyspnée continue dans les maladies du cœur. L'asthme cardiaque si brusque dans son apparition, et souvent si obscur dans sa raison d'être, se prête-t-il à la même interprétation ?

L'accès d'asthme peut survenir le jour (asthme diurne) ou la nuit (asthme nocturne). Il convient d'étudier d'abord celui qui survient la nuit, au milieu du sommeil.

Certains actes physiologiques préparent son apparition ; ce sont :

L'abaissement de la respiration (Traube), et le retrécissement de l'orifice glottique, par relâchement des muscles du larynx (Burdon Sanderson).

Il en résulte, d'après von Basch, un ralentissement des échanges gazeux du sang, et une dyspnée du sommeil suffisante par elle-même pour entraîner une surélévation de la tension pulmonaire, qui était normale ou déjà exagérée. Ainsi, comme dans la dyspnée cardiaque, les phénomènes précurseurs de l'accès d'asthme consistent dans l'hypertension vasculaire, suivie de gonflement et de rigidité du poumon. Mais ici l'hypertension, au lieu de succéder à un effort, est la conséquence du sommeil. Or, cet état de la circulation pulmonaire est bien plus défavorable pendant le sommeil que pendant la veille ; la compensation respiratoire ne peut pas s'établir d'une façon aussi énergique, et lorsque les malades se réveillent, la dyspnée a déjà atteint une grande intensité.

D'abord l'oppression existe seule, l'action du cœur est demeurée intacte ; il ne s'agit encore que du *stade prodromique* de l'accès d'asthme.

Mais, suivant le mot de Traube, le cœur est dans l'asthme en état de *labilité*. A un moment donné l'équilibre cardiaque est rompu ; la tension persiste, exagérée dans le système pulmonaire, mais elle s'abaisse rapidement dans le domaine aortique. Alors éclate l'accès proprement dit.

A quoi tient ce dérangement subit dans la mécanique du cœur ? L'expérimentation nous l'apprendra peut-être. Il est deux états qui réalisent artificiellement le type clinique de l'asthme cardiaque, ce sont :

a. La parésie du cœur, telle qu'on l'observe dans l'asphyxie :

b. Le spasme du cœur, qui se présente dans l'intoxication par la muscarine.

1° Pour observer la *parésie du cœur*, on peut, à l'exemple de Lichtheim et d'Openhowski, provoquer l'asphyxie chez un animal curarisé, en suspendant la respiration artificielle. On assiste alors à deux phases successives, la première caractérisée par l'hypertension aortique et pulmonaire, la seconde dans laquelle il y a encore exagération de la tension pulmonaire, mais chute brusque de la tension aortique; en même temps surviennent des modifications cavitaires du cœur; le ventricule gauche se laisse dilater, le droit également, mais beaucoup plus tard. Ce n'est pas une paralysie ventriculaire, mais une simple parésie, qui disparaît avec la reprise de la respiration artificielle.

Il est possible que chez l'homme, le sang soit assez altéré, dans le stade prodromique de l'accès d'asthme, pour affaiblir le cœur, et le placer dans des conditions analogues à celles de l'animal soumis à l'asphyxie :

2° A la suite d'injections de muscarine, Grossmann a vu la pression tomber dans les artères périphériques et s'élever par contre dans les deux oreillettes et l'artère pulmonaire. Le ventricule droit se dilate, tandis que le gauche reste contracté. On se trouve en présence d'un véritable *spasme du cœur*, prédominant surtout au ventricule gauche. Le cours du sang se trouve alors arrêté dans le cœur gauche et la pression dans le système pulmonaire s'élève beaucoup plus que par ce fait de la parésie cardiaque.

Ce spasme du cœur mis en évidence par l'expérimentation, n'a pas encore reçu la sanction de la clinique; mais von Basch admet la production fréquente, d'un état intermédiaire, sorte de *ratatinement du cœur*, en faveur duquel plaident un certain nombre d'autopsies. Du reste la « crampe du cœur » a été invoquée pour expliquer l'angine de poitrine (Heberden, von Dusch, Bamberger) : il est fort possible que dans le cas d'angor avec asthme, celui-ci soit produit par une crampe du cœur.

D'après cette manière de voir, l'asthme cardiaque serait donc subordonné tantôt à une parésie et tantôt à un spasme du cœur : à ces deux états particuliers correspondent deux formes différentes : l'*asthme paralytique* et l'*asthme spasmodique*.

Si l'accès d'asthme survient pendant le jour, le mécanisme est encore le même; seulement ici, ce n'est plus le sommeil qui provoque le dyspnée prémonitoire, mais quelque cause occasionnelle (mouve-

ments violents, distension abdominale, etc.). Le stade prodromique se montre comme précédemment : seulement il est très court et le malade en a conscience. Puis les phénomènes se déroulent suivant la marche précédemment indiquée.

Dans les accès très intenses, il n'y a pas seulement gonflement et rigidité pulmonaires, mais production d'un œdème *intra-alvéolaire* plus ou moins généralisé. La transsudation se produit surtout dans le cas de ratatinement demi-spasmodique du cœur.

En résumé, d'après von Basch, asthme et dyspnée cardiaques correspondent à un même processus, l'hypertension [capillaire du poumon, amenant à sa suite le gonflement et la rigidité pulmonaire. Seulement dans la dyspnée simple, même lorsque le ventricule gauche est insuffisant, la pression aortique subit une chute rapide, en rapport soit avec la parésie soit avec le spasme du cœur gauche.

Théorie de A. Frankel. — La théorie de von Basch a soulevé de vives critiques, même parmi ses compatriotes. Frankel en particulier ne croit pas que l'augmentation de volume des poumons, constatée dans la dyspnée cardiaque, soit en rapport avec l'agrandissement des alvéoles (1), il reproche également à von Basch d'avoir simplement fait intervenir comme premier rouage de la dyspnée d'effort, la présence de l'acide carbonique en excès dans le sang, et de n'avoir pas suffisamment tenu compte des expériences de Zuntz et Geppert, expériences qui tendent à prouver que la dyspnée d'effort est due très probablement à l'excitation du centre respiratoire par une substance très oxydable, élaborée dans les muscles.

La dyspnée cardiaque peut revêtir trois formes : tantôt elle ne consiste qu'en légers accès d'étouffement (*Beklemungen*) après un travail musculaire ; tantôt elle affecte le type continu et tantôt le type paroxystique ; ces deux derniers types représentent les formes graves, et c'est d'eux spécialement que s'occupe Frankel.

La *dyspnée continue* se rencontre surtout dans certaines lésions valvulaires, parmi lesquelles le rétrécissement mitral (*die Stenose des ostium venosum*) tient une place prépondérante. Elle est en rapport avec la stase pulmonaire, qui s'établit ici de très bonne heure.

(1) A. FRANKEL. Ueber Cardiale Dyspnæ, *Berlin Klin. Wochenschr.*, 1888.

Cette stase, suivant Traube, détermine une ectasie des capillaires alvéolaires, qui font saillie dans la cavité des vésicules aériennes, dont ils réduisent ainsi l'étendue. A cette première cause de dyspnée, il convient d'en ajouter une autre : le ralentissement du cours du sang dans les vaisseaux pulmonaires (Leyden). Ces conditions nous révèlent pourquoi la digitale ne produit pas dans le rétrécissement mitral les bons effets qu'on en retire dans d'autres affections orificielles : ce médicament, en exagérant l'activité du ventricule droit, augmente la stase pulmonaire et par conséquent la cause efficiente de la dyspnée.

On observe encore la dyspnée continue dans les maladies du cœur dites idiopathiques (cœur forcé, cardiopathies névrosiques, etc.) à la suite d'un affaiblissement du ventricule gauche, qui, lui aussi, détermine l'hypertension vasculaire du poumon.

Quand à la dyspnée paroxystique, ou *asthme cardiaque*, elle se montre surtout chez les malades atteints d'hypertrophie du ventricule gauche, consécutive à l'artériosclérose. En pareil cas, la percussion du cœur reste souvent négative, parce que le poumon, augmenté de volume, recouvre ce viscère sur une très grande étendue. Or, pour Fränkel, comme d'ailleurs pour von Basch, cette augmentation de volume du poumon est le résultat de la stase sanguine qui se manifeste dans le domaine de la petite circulation, même avant le trouble cardiaque.

Mais quelle est l'origine de cette stase ? Les expériences de Waller nous renseignent sur ce point. Ce physiologiste, en rétrécissant brusquement le calibre des artères périphériques (par l'excitation de la moelle cervicale) voyait le sang passer rapidement dans les veines et de là dans les vaisseaux de la petite circulation ; il se produisait une surcharge sanguine des organes de l'hématose, grandement favorisée par le peu de tonus des vaisseaux pulmonaires (Lichtheim). Le même phénomène se réalise dans l'artériosclérose ! : là aussi on a affaire à une diminution du calibre des vaisseaux périphériques, à un rétrécissement des petites artères, et le sang, trop à l'étroit dans le système aortique, se fraye une place dans les canaux de l'autre système. On comprend ainsi pourquoi il existe une hypertension permanente de la circulation pulmonaire, même avant l'apparition des troubles de compensation.

L'organisme, préparé de la sorte, attend la cause occasionnelle qui doit faire éclater l'accès. Cette cause serait, suivant Fränkel, une

fatigue subite du ventricule gauche. Celui-ci s'hypertrophie, il est vrai, en raison des obstacles qui s'amassent sur tout le territoire artériel, mais il arrive un moment où son énergie reste au-dessous de sa tâche : une circonstance insignifiante, une émotion, etc., suffit alors à rompre l'équilibre ; la stase pulmonaire s'accroît, le cours du sang se ralentit, les échanges gazeux se troublent, et l'accès d'asthme éclate.

Pour expliquer l'insuffisance ventriculaire, pas n'est besoin d'invoquer la dégénérescence du myocarde : il n'y a de lésions dégénératives que si le processus scléreux s'est propagé de l'aorte aux artères coronaires ; le plus souvent le muscle cardiaque est sain. Il est fort probable, qu'en telle occurrence, ce sont les éléments nerveux du cœur qui jouent le plus grand rôle. Bollinger a vu survenir chez les grands buveurs de bière, une hypertrophie avec dilatation purement idiopathique du cœur ; elle était due à une sorte de paralysie fonctionnelle des nerfs et des ganglions cardiaques, capable d'entraîner la mort, sans autres lésions que l'hypertrophie du viscère. Il en est de même dans l'artériosclérose et dans le cœur forcé de Leyden.

En résumé l'asthme cardiaque est la brusque traduction d'une insuffisance du ventricule gauche, liée à un trouble de l'appareil nerveux cardio-moteur : c'est un symptôme de fatigue du cœur.

Théorie de Lang. — Lang admet également que la dyspnée cardiaque provient de l'affaiblissement du cœur, spécialement du ventricule gauche, et de son impuissance à lutter contre les barrages vasculaires : de là l'hyperhémie des poumons et les troubles respiratoires (1). Toutefois il repousse et l'agrandissement cavitaire des alvéoles, considéré par v. Basch comme un facteur indispensable, et le ralentissement du cours du sang, invoqué par Fränkel. Le ralentissement du courant sanguin, loin de s'opposer aux échanges gazeux, leur est favorable, puisqu'il prolonge le contact du sang et de l'oxygène.

Par contre, il faut tenir grand compte de la gêne de la circulation veineuse, qui a pour effets de faciliter la production des exsudats liquides, d'entraver les phénomènes chimiques dans l'intimité des tissus, et d'accroître la surcharge du sang en acide carbonique. Ce

(1) E. LANG, Ueber die Entstehung der Cardiale Dyspnæ. *Internat. Klinisch. Rundschau*, 1889.

qui rend les échanges défectueux, c'est précisément la présence de l'acide carbonique en excès, et si l'oppression est intermittente, c'est que le ralentissement circulatoire facilite l'exhalation de ce gaz.

Somme toute, la dyspnée apparaît avec l'ectasie des vaisseaux alvéolaires et ses conséquences, c'est-à-dire le rétrécissement du champ respiratoire, et les difficultés de l'expiration, occasionnées par le peu de rétraction du tissu pulmonaire gorgé de sang. Plus tard les sécrétions qui encombrant les alvéoles font obstacle à la fois à l'expiration et à l'inspiration.

CRITIQUE DES THÉORIES ALLEMANDES. — Nous ne voulons pas nous livrer à une critique détaillée de ces différentes théories. Nous ferons simplement remarquer que toutes ont un défaut capital : leur exclusivisme. Toutes s'efforcent en effet de rapporter à une seule et même cause, à la stase pulmonaire, les types si variés de dyspnée cardiaque. Or, si cette interprétation est vraie pour un assez grand nombre de cas, il en est d'autres, assez fréquents, où l'examen le plus minutieux du poumon ne fait découvrir rien d'anormal, où l'état du cœur lui-même écarte toute pensée d'une congestion passive des organes de l'hématose. Il faut alors chercher ailleurs : on ne saurait rattacher à un processus pathogénique univoque les diverses manifestations oppressives des cardiopathes.

A la théorie de v. Basch en particulier, malgré son apparente précision, nous ferons les objections suivantes : elle n'est basée sur aucune constatation clinique ; elle repose uniquement sur des expériences de laboratoire qui se laissent interpréter de mille façons différentes : enfin elle ne conduit à aucun résultat pratique. C'est donc un édifice capable d'en imposer au premier abord, mais dont les assises manquent de solidité.

Du reste, est-elle aussi neuve qu'on l'a voulu dire ? Il y a déjà beau temps que Broussais attribuait l'asthme à un spasme du cœur.

« Mon avis, a-t-il écrit quelque part, est que la très grande majorité des asthmes périodiques est due à la grande difficulté avec laquelle le sang traverse les poumons, et que la cause la plus ordinaire de cette difficulté chez les personnes qui n'ont point d'affection chronique des poumons, réside dans le cœur qui se trouve ou trop ample, ou hypertrophié avec diminution de ses cavités, ou hernié, ou enfin dans

un état de congestion sanguine de ses parois avec accès d'irritabilité, disposition qui peut aussi accompagner les artérites, les neurites et les artéro-neurites de cet organe (1). »

Théorie de Peter. — L'école française a compris cette impossibilité d'imposer un mécanisme uniforme aux différentes variétés de dyspnée cardiaque. C'est ainsi que M. le professeur Peter paraît admettre deux catégories bien tranchées (2).

Pour les affections valvulaires, il ne se sépare pas des opinions classiques ; la cause primordiale de la gêne respiratoire, c'est toujours la stase dans les capillaires de l'hématose, stase d'où dérive une *lésion purement géométrique*, la dilatation de ces petits vaisseaux ; plus tard surviennent des *altérations anatomiques* diverses, et finalement « le poumon se trouve frappé d'incapacité fonctionnelle ».

Toute autre est la pathogénie des accès de dyspnée qui surviennent au cours des myocardites. Ici la mise en branle des attaques pseudo-asthmiques avec angoisse et palpitations est très fréquemment provoquée par la mise en action du nerf pneumogastrique dans l'un de ses trois départements fonctionnels. C'est ainsi qu'après un repas, même léger, il peut y avoir excitation du pneumogastrique stomacal, entraînant à sa suite une parésie du pneumogastrique cardiaque, d'où les palpitations, et une parésie du pneumogastrique pulmonaire, d'où la dyspnée ; celle-ci ne s'accompagne pas de quintes de toux, mais de grands efforts d'inspiration, la bouche béante ; le malade, comme disent les Anglais, *gasping for breath*. Il peut y avoir également excitation du pneumogastrique pulmonaire, comme il arrive après une marche active contre le vent, elle amène alors une parésie du pneumogastrique cardiaque, avec palpitations, et un œdème aigu de toute la surface broncho-pulmonaire, par fluxion sur les petits vaisseaux, avec production de râles nombreux et expectoration mousseuse abondante. Enfin, l'excitation du pneumogastrique cardiaque, que provoque un acte passionnel par exemple, détermine une parésie du pneumogastrique pulmonaire, d'où la dyspnée, et une parésie du pneumogastrique stomacal, d'où le ballonnement de l'estomac.

(1) BROUSSAIS. *Cours de pathol.*, t. V, p. 101.

(2) M. PETER. *Traité des maladies du cœur*, 1883.

Théorie de G. Sée. — M. le professeur G. Sée a consacré plusieurs chapitres de ses ouvrages au sujet spécial qui nous occupe. Voici son opinion, brièvement résumée d'après son nouveau *Traité des maladies du cœur* :

Il établit deux grandes classes de dyspnées, les dyspnées chimiques et les dyspnées nerveuses. La dyspnée cardiaque se range au début dans les dyspnées nerveuses; elle rentre plus tard dans le cadre des dyspnées chimiques.

M. G. Sée envisage ensuite séparément le type initial, ou dyspnée de travail, le type continu ou anhélation cardiaque, et le type paroxystique, ou asthme cardiaque.

La *dyspnée de travail* est une dyspnée nerveuse d'origine centrale. Le travail musculaire donne lieu à des produits divers, acide carbonique, toxines dyspnéisantes, qui, arrivées dans le sang, excitent le centre respiratoire ainsi que le centre vaso-moteur. Il en résulte :

1° Une élévation de la pression artérielle, d'où tuméfaction et rigidité du poumon;

2° Un ralentissement du courant sanguin dans les poumons.

La constitution dyspnéique du sang, comme cause finale de la dyspnée repose donc sur deux circonstances ;

a. Le ralentissement du courant sanguin, qui concerne surtout les échanges gazeux, c'est-à-dire la respiration sanguine.

b. L'hypertension des capillaires pulmonaires, qui intéresse surtout le mécanisme du poumon, c'est-à-dire la respiration pulmonaire.

L'*anhélation cardiaque* est le fait de la réplétion du système vasculo-pulmonaire, qui mène à une réduction de la capacité alvéolaire, d'après Fränkel, à l'élargissement des vésicules aériennes, d'après v. Basch. Outre cette réplétion, il faut prendre encore en considération le ralentissement du courant sanguin et la dilatation des capillaires pulmonaires, avec leurs conséquences, la diminution de l'absorption d'oxygène.

La cause de l'*asthme cardiaque* réside dans l'hypertrophie du ventricule gauche, consécutive à l'artériosclérose avec ou sans complications rénales. Son mécanisme comporte l'affaiblissement subit du ventricule gauche. M. G. Sée adopte dans la filiation des phénomènes le même ordre que v. Basch, dont il reconnaît les deux formes, la forme paralytique et la forme spasmodique.

Plus tard, il y a intrication d'œdème pulmonaire, de catarrhe bronchique, d'emphysème, etc. Suivant la prédominance de telle ou telle lésion, la gêne respiratoire prend le caractère de la dyspnée bronchitique, œdémateuse, emphysémateuse, etc. Elle se place alors franchement dans le groupe des dyspnées chimiques.

Théorie de M. Huchard. — A notre maître M. H. Huchard revient le mérite d'avoir montré que la dyspnée dans les maladies du cœur a deux origines principales bien distinctes. Tantôt en effet elle est liée à un trouble mécanique de la circulation pulmonaire ou générale : c'est alors une *dyspnée mécanique*. Tantôt elle est due à la rétention dans l'organisme de produits toxiques non éliminés par les reins insuffisants : c'est alors une *dyspnée toxique*. Ces deux grandes classes de dyspnée ne se spécifient pas seulement par leur mode pathogénique ; elles possèdent, on l'a déjà vu, des caractères symptomatiques, propres à chacune d'elles ; enfin nous espérons démontrer qu'elles exigent l'une et l'autre un traitement différent. Il s'agit donc ici d'une division clinique par excellence, prenant un triple appui sur la pathogénie, la symptomatologie et la thérapeutique. Nous l'adoptons pour l'étude qui va suivre.

Nous rangerons les dyspnées cardiaques en deux grands groupes : les dyspnées mécaniques et les dyspnées toxiques.

Entre les deux nous intercalerons une catégorie encore peu connue, et assez mal déterminée : les dyspnées nerveuses.

Nous n'avons pas admis de dyspnées chimiques, ce terme nous ayant semblé beaucoup trop compréhensif et trop vague.

CHAPITRE III

Les dyspnées mécaniques.

Nous appellerons dyspnées mécaniques toutes celles dont la cause première est au cœur ou à l'aorte, mais dont la cause seconde réside soit dans un trouble mécanique de la circulation, soit dans un obstacle organique à l'accomplissement normal de la fonction respiratoire.

Ainsi, chez un malade atteint d'une lésion mitrale, la rétrostase dans les capillaires du poumon, donne lieu à un premier genre de dyspnée mécanique. D'un autre côté, chez un artérioscléreux, la présence si fréquente de l'emphysème pulmonaire ou la compression des voies aériennes par un anévrysme aortique, aboutissent également à un autre genre de dyspnée mécanique. Ce sont là évidemment des processus différents, mais ils convergent tous vers le même résultat : la gêne mécanique de la respiration.

Les dyspnées mécaniques devraient donc comprendre deux grandes subdivisions, suivant qu'elles sont occasionnées par un trouble circulatoire ou par une altération organique. Mais trop de subdivisions obscurcissent une question, plutôt qu'elles ne l'éclairent, et nous croyons plus pratique de classer les dyspnées en tenant compte seulement de l'organe qui joue le rôle prépondérant dans leur production.

Dans la grande majorité d'entre elles, ce sont les modifications transitoires ou permanentes des poumons, qui nous fournissent leur raison d'être : aussi les *dyspnées* d'origine *cardio-pulmonaire* doivent-elles être placées en première ligne. Quelquefois ce sont des troubles réactionnels issus du foie, qui sont susceptibles d'être incriminés : de là un autre groupe de *dyspnée* d'origine *cardio-hépatique*. Enfin il arrive que la cause de la gêne respiratoire ne réside que

dans le cœur lui-même, dont les cavités dilatées et parésiées sont impuissantes à s'alléger de la masse sanguine qui les emplit ; ces cas répondent aux dyspnées cardiaques proprement dites de M. Huchard : nous les décrirons sous le nom de *dyspnées cardio-parétiques*.

Nous allons donc successivement passer en revue trois ordres de dyspnées mécaniques :

Les dyspnées cardio-pulmonaires ;

Les dyspnées cardio-hépatiques ;

Les dyspnées cardio-parétiques.

A. — DYSPNÉES CARDIO-PULMONAIRES

L'élément primordial et principal de la dyspnée cardio-pulmonaire, c'est l'état congestif du poumon. Elle appartient surtout aux cardiopathies valvulaires sans que les cardiopathies vasculaires en soient exemptes. Mais combien différente est la physionomie de cette congestion suivant la nature de l'affection cardiaque génératrice ? D'un côté, ce qui domine, ce sont les phénomènes de rétrostase, entraînant à leur suite l'œdème passif du poumon avec toutes ses conséquences, ce sont en un mot des altérations lentes, durables et progressives. De l'autre côté, ce sont des hyperhémies actives, limitées à une zone généralement peu étendue, se montrant avec soudaineté, disparaissant de même ; autrement dit, ce sont des altérations brusques, mobiles et passagères.

On a trop de tendance à considérer les complications pulmonaires des maladies du cœur comme toujours inhérentes à la gêne de la petite circulation et à la stase sanguine qui en découle. Assez fréquemment, elles sont le résultat d'un processus actif, fluxionnaire, semblant plutôt relever des troubles de l'innervation vaso-motrice. Lasègue (1), ce fin observateur, avait parfaitement saisi cette distinction lorsqu'il opposait la *bronchite mitrale* à la *bronchite aortique*, et qu'il qualifiait l'une de « bronchite veineuse, passive, indolente », l'autre de « bronchite artérielle, active, à crises ». Remplacez le mot bronchite par le mot congestion, et vous aurez la marque de fabrique de chacune de ces modalités.

(1) CH. LASÈGUE. *Études médicales*, 1884.

Mais il importe de préciser davantage et de schématiser rapidement l'état des organes respiratoires aux différentes phases des cardiopathies.

1° *Cardiopathies valvulaires.* — I. Esquissons d'abord ce qui se passe dans les cardiopathies valvulaires, en les prenant à la première période.

a. Dans l'insuffisance mitrale, la lésion est bien supportée au début et la dyspnée ne se montre qu'à l'occasion d'un travail musculaire. Nous avons longuement développé précédemment les différentes théories émises pour expliquer le mécanisme de cette dyspnée de travail : il serait superflu d'insister davantage.

Il convient de signaler seulement une condition circulatoire, sur laquelle a vivement insisté M. Duroziez (1). C'est le *pouls des veines pulmonaires*. Des reflux considérables se produiraient au niveau des orifices veineux ; l'existence de ces ondes rétrogrades serait démontrée par l'intensité des souffles que l'on entend sur la hauteur des deux poumons en arrière. Il y aurait donc un pouls veineux pulmonaire dans l'insuffisance mitrale, comme il y a un pouls veineux jugulaire dans l'insuffisance tricuspide. On se représente facilement l'effet de ce « béliet sanguin » sur le poumon : les capillaires de l'hématose se dilatent, l'air est chassé des alvéoles et des petites bronches, le parenchyme perd sa mollesse et son élasticité.

b. Dans le rétrécissement mitral, la stase pulmonaire est très prononcée, par suite de l'obstacle qu'apporte au libre cours de la petite circulation l'étranglement de l'orifice auriculo-ventriculaire. Aussi cette lésion est-elle essentiellement dyspnéisante (H. Huchard) et l'essoufflement est-il souvent assez prononcé pour constituer un des types cliniques les plus fréquents de l'affection sténo-mitrale. Mais ce n'est pas tout : une très faible quantité de sang pénètre dans le ventricule gauche, qui se resserre et s'atrophie. M. Rendu (2) dans un cas a trouvé la cavité ventriculaire si petite qu'elle pouvait à peine contenir une cuillerée à bouche de sang. Il est donc logique d'admettre, malgré l'opinion contraire de certains auteurs (Lenhartz, etc.), que le ventricule gauche lance moins de sang dans l'arbre aortique ; les échanges des tissus mal irrigués sont fort incomplets ; le bulbe par-

(1) DUROZIEZ. *Union médicale*, 1891.

(2) RENDU. *Soc. anatom.*, 1871.

ticipé comme les autres organes à l'état de souffrance causé par cette sorte d'anémie artérielle, et la pénurie hématique contribue aussi pour sa part à la production de la dyspnée. Enfin King, à ces deux causes de gêne respiratoire, en a ajouté une troisième qui doit être fort rare : c'est la compression exercée sur une grosse bronche par l'oreillette gauche dilatée. Friedreich prétend même avoir diagnostiqué une fois cette complication sur le vivant (1).

c. Il n'entre pas dans notre plan, de parler en ce moment des lésions de l'orifice et des valvules aortiques, envisagées comme manifestation épisodique de l'artériosclérose. Lorsqu'elles sont au contraire de nature endocarditique, elles respectent longtemps l'intégrité de la circulation pulmonaire et donnent peu de prise à la dyspnée. Celle-ci, lorsqu'elle existe au début, est ordinairement d'origine nerveuse ou névropathique.

Dans l'insuffisance aortique en particulier, les troubles circulatoires retentissent avec prédilection sur l'encéphale. Suivant l'heureuse expression de M. Dujardin-Beaumetz, chaque régurgitation diastolique équivaut à une véritable « saignée cérébrale » ; le système nerveux central est profondément perturbé, et c'est de ce côté qu'il faut le plus souvent chercher la source de l'oppression.

d. Nous ne voulons pas davantage insister sur les affections organiques du cœur droit ; elles sont rares en tant que déterminations primitives, et nous n'étudions que les faits rencontrés à chaque pas dans la pratique courante.

(1) On ne lit pas assez les anciens auteurs : que d'idées réputées nouvelles n'y découvrirait-on pas ? M. Huchard a attiré notre attention sur le passage suivant où Vieussens disserte à propos de l'autopsie du sieur Thomas Daffis, apothicaire : « L'embouchure du ventricule gauche s'étant beaucoup rétrécie, et sa marge ayant perdu toute sa souplesse naturelle, le sang ne put plus entrer librement et aussi abondamment qu'il l'aurait fallu dans la cavité de ce ventricule ; d'abord que la circulation en fut embarrassée, elle commença de dilater extraordinairement le tronc de la veine pulmonaire, parce qu'elle y séjournait trop longtemps et s'y ramassait en trop grande quantité. Le sang n'eut pas plutôt commencé de faire un trop long séjour dans le tronc de cette veine, qu'il retarda le cours de celui de tous les vaisseaux sanguins du poumon : de sorte que les branches de l'artère et de la veine pulmonaire, répandues par tout le tissu de ce viscère, étaient toujours trop remplies de sang, et par conséquent si dilatées qu'elles comprimaient assez ses vessies, pour empêcher que l'air n'y entrât librement, et n'en sortît aussi librement : c'est pourquoi le malade respirait toujours avec beaucoup de difficultés. »

(VIEUSSENS. *Traité nouveau sur la structure du cœur*. Toulouse, 1715, p. 105.)

En thèse générale, la dyspnée n'est plus ici tributaire de la congestion, mais plutôt de l'ischémie pulmonaire. Qu'il s'agisse d'une lésion de l'orifice pulmonaire ou de la valvule tricuspide, le résultat est toujours le même : il y a diminution de l'afflux sanguin dans la veine artérielle. Dans l'insuffisance tricuspide, nous avons vu von Basch prétendre que l'exiguïté de l'apport sanguin se traduisait par un resserrement du thorax et une diminution de volume des poumons. Cette assertion est combattue par M. François Franck : « Ce qui impose, dit-il, au poumon un volume variable, c'est surtout, sinon exclusivement, la valeur, variable elle-même, de l'aspiration qui s'exerce autour de lui ; il peut être profondément anémié et présenter cependant une notable augmentation de volume ; de même un poumon qui est le siège d'une énorme stase sanguine et d'un œdème important... peut présenter un volume réduit, s'il ne subit pas d'expansion notable, et s'il est peu perméable à l'air » (1).

S'ensuit-il qu'avec nombre d'auteurs, on doive considérer l'insuffisance tricuspide, qui vient s'ajouter aux lésions mitrales avancées, comme une complication salutaire destinée à diminuer la stase pulmonaire et à faciliter la respiration ? Nous ne le pensons pas. L'installation de l'insuffisance tricuspide secondaire indique un myocarde profondément affaibli, et la phrase de Parrot est toujours vraie : elle ouvre la porte à l'asystolie.

e. Nous ne ferons également que mentionner les accidents gravidocardiaques, si bien étudiés par Putégnat et M. Peter. Ils surviennent pendant la période de gestation, chez les femmes atteintes de maladie de cœur, de sténose mitrale particulièrement. Ils se traduisent d'habitude par des phénomènes de suffocation souvent mortels, et par des signes de congestion intense des poumons. Il suffira d'avoir signalé cette variété intéressante de dyspnée cardio-pulmonaire

f. Ajoutons que la stase, en modifiant les conditions biologiques du poumon, le transforme en un excellent milieu de culture pour les micro-organismes pathogènes : ceux-ci pullulent à l'aise et provoquent des altérations infectieuses variées dans les bronches et dans le parenchyme : bronchites, pneumonies, broncho-pneumonies ; autant d'épisodes qui apportent une exacerbation passagère ou permanente à la dyspnée.

(1) FR. FRANCK. *Arch. de physiol.*, n° 3, 1890.

II. — Quand le myocarde commence à s'affaiblir, la stase veineuse devient plus intense : à la congestion passive s'ajoute l'œdème chronique du poumon. On sait que Gendrin regardait l'apparition de cet œdème comme l'indice le plus précoce de la rupture de compensation. La plupart des auteurs s'accordent à voir, dans l'exsudation qui encombre les alvéoles, une cause aggravante de la dyspnée. Cependant Grossmann (1) a constaté que l'injection dans les voies aériennes d'une notable quantité de solution de soude n'arrive pas à troubler sérieusement l'amplitude des mouvements respiratoires.

A la suite de l'œdème chronique, le poumon s'indure (induration brune) ; il se sclérose peu à peu suivant un processus bien mis en lumière par MM. J. Renaut et Honnorat (2) ; il se transforme en poumon cardiaque.

D'après M. J. Boy-Tessier (3), le lobule pulmonaire cardiaque serait caractérisé :

1° Par l'épaississement de l'espace périlobulaire, avec travées intralobulaires plus ou moins volumineuses ;

2° Par l'agrandissement de l'espace central, qui renferme une bronche plus ou moins altérée et une ou deux artères, frappées toujours d'endartérite ou de périartérite ;

3° Par l'infiltration embryonnaire d'abord et la transformation fibreuse ensuite des cloisons interalvéolaires avec réduction de la cavité des alvéoles ;

4° Par la dilatation de tous les vaisseaux sanguins, avec épaississement de leur tunique externe (4).

(1) GROSSMANN. Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von acutus allgemeinen Lungenödem, *Zeitschr. f. klin. Medic.*, 1889.

(2) HONNORAT, Th. de Lyon 1887.

(3) J. BOY-TESSIER, Th. Lyon, 1883, et Congr. de Marseille, 1891.

(4) M. le professeur J. Renaut (de Lyon) a étudié l'état du poumon dans le rétrécissement mitral pur. Les malades affectés de cette lésion meurent par l'œdème du poumon qui est précoce, soutenu, et parfois absolument solitaire ; ils meurent par l'anasarque de la petite circulation, et non par celle de la grande. Sous l'influence de cet œdème persistant, le tissu pulmonaire s'indure, se cirrhose : les parois alvéolaires s'infiltrant de pigment sanguin. Chaque alvéole au lieu d'être un centre de respiration normale devient un lieu de destruction pour un certain nombre de globules rouges. De plus, une partie des capillaires de l'hématose prennent les caractères des capillaires du tissu conjonctif : au lieu de former un réseau étroit, ils se disposent en mailles lâches et écartées. Parfois sur les confins d'une nappe de cirrhose et du parenchyme alvéolaire à peu près sain, on constate que la moitié d'une alvéole a

III. — C'est alors que l'asystolie s'installe définitivement et que le malade arrive à la phase de cachexie cardiaque. Est-il besoin de le dire? La dyspnée ne tire plus son origine du poumon seul, mais de l'économie toute entière. C'est une dyspnée « totius substantiæ » à laquelle nous donnerions volontiers le nom de *dyspnée dyscrasique*. Toutes les variétés s'y rencontrent : les reins n'éliminent plus les déchets toxiques ; les centres respiratoires fonctionnent mal ; le sang, profondément vicié et en partie déglobulisé, stagne dans les viscères ; les échanges et les oxydations des tissus s'arrêtent : « Dans ces conditions, c'est l'asphyxie continue avec paroxysmes.... C'est la désintégration de plus en plus accentuée de toutes les parties constituant de l'organisme ; c'est l'impossibilité de vivre, c'est la mort » (Peter).

2° *Cardiopathies artérielles*. — I. — a. Dans les cardiopathies artérielles, même en dehors de la période de mitralité, la dyspnée cardiopulmonaire n'est pas rare ; mais ce qui est plus rare, c'est de la rencontrer à l'état de pureté ; car presque toujours elle est associée à un élément toxique. Seulement, ainsi que déjà nous l'avons fait remarquer, elle n'est plus ici la conséquence d'une stagnation passive du sang, mais ordinairement elle est causée par des poussées d'hyperhémie aiguë. Ces congestions actives ont encore ceci de particulier, qu'elles procèdent par attaques successives. Elles sont brusques dans leur apparition, mobiles dans leur évolution, et n'atteignent en général qu'un seul poumon ; elles se trahissent par un peu de matité et quelques bouffées crépitantes, localisées souvent sous une des clavicules. En général elles durent peu de temps, mais se réitèrent parfois avec une fréquence extrême (Rigal et Juhel-Rénoy, Peter, H. Huchard).

b. Un fait important à noter, c'est la coïncidence presque banale de la sclérose cardiaque avec l'emphysème pulmonaire. La statistique de Chambers signale 34 fois l'athérome sur 258 emphysémateux,

conservé son réseau fonctionnel et que l'autre moitié a pris le type des capillaires du tissu conjonctif : ces derniers versent leur sang en retour dans les veines bronchiques, et non plus dans les veines pulmonaires, de sorte que le sang traverse le parenchyme pulmonaire absolument pourrien : parti du ventricule droit par l'artère pulmonaire, il revient à l'oreillette droite par les veines bronchiques. De plus, dans les alvéoles ainsi transformées, le sang ne se régénère plus au contact de l'oxygène.

(J. RENAULT. La circulation pulmon. dans le rétrécis. mitral pur. *Province médicale*, 1887.)

Ces chiffres sont très inférieurs à la réalité et l'on est loin maintenant de l'ancienne opinion d'Oppolzer et de Bouillaud qui croyaient à un antagonisme entre l'emphysème et les maladies du cœur. Il ne faut donc pas toujours considérer les accidents cardiaques des emphysémateux comme des manifestations secondaires, subordonnées au retentissement de la lésion pulmonaire sur le cœur droit. Dans bien des cas, l'emphysème et la cardiopathie sont deux rameaux issus d'une même tige, l'artériosclérose. Cette relation n'avait pas échappé à quelques observateurs, à Waters, à N. Gueneau de Mussy entre autres ; plus tard Fabre (de Marseille) insistait sur l'endartérite des poumons, et M. J. Boy-Teissier constatait par de nombreux examens histologiques l'union presque constante chez les cardiaques de l'emphysème vésiculaire et des artérites pulmonaires et bronchiques.

Lorsque la lésion pulmonaire est étendue, le malade est pris pour un emphysémateux vulgaire, dont il offre le type respiratoire, et cela d'autant plus facilement que l'auscultation du cœur est alors fort difficile. Puis on est étonné de le voir un jour mourir subitement, ou présenter quelque autre accident, propre aux cardiopathies artérielles.

II. — L'affection cardioscléreuse aboutit-elle à la phase mitro-artérielle ? Dès lors la scène change, les cavités du cœur se dilatent, les appareils valvulaires deviennent insuffisants, la tension veineuse s'exagère et la stase avec toutes ses conséquences envahit le domaine de la petite circulation. L'artériel dès lors se transforme en mitral et sa dyspnée alors en partie des mêmes désordres pulmonaires que celle des mitraux. Nous n'y reviendrons pas.

III. — Nous devrions encore, pour être complets, signaler l'apoplexie du poumon, l'embolie, la gangrène, etc. Mais notre intention n'est pas de passer en revue toutes les complications qui menacent les organes respiratoires des cardiaques. Nous préférons décrire avec plus de détails deux causes intéressantes de dyspnée : la pleurésie dans les maladies du cœur, et l'œdème pulmonaire aigu dans les affections aortiques.

La pleurésie chez les cardiaques. — Un individu atteint d'affection cardiaque éprouve dans son état en général et particulièrement dans son oppression une aggravation que les troubles circulatoires ne suffi-

sent pas à justifier. On explore la poitrine, et en outre de la congestion œdémateuse constatée antérieurement, on découvre un épanchement pleural.

Il peut y avoir en même temps de l'œdème des jambes, un peu d'ascite. On a tendance à relier ces hydropisies diverses en un seul faisceau et à qualifier la collection pleurale du nom d'hydrothorax. En réalité, il s'agit le plus souvent d'une véritable pleurésie, ainsi que le prouve la présence de la fibrine dans le liquide exsudé.

La pleurésie des cardiaques est restée longtemps dans l'ombre ; comme travail d'ensemble consacré à cette question, nous signalerons un mémoire de M. Bucquoy (1882) (1) et la thèse inaugurale de G. Forgeot (1885) (2).

Au point de vue clinique, ces épanchements présentent quelques particularités. Ils naissent sournoisement, sans éveiller l'attention ; à peine une légère élévation thermique pourrait-elle dans quelques cas dénoncer ce nouvel épisode ; mais lorsqu'il est découvert, tout appareil fébrile à déjà disparu.

La lésion siège parfois à gauche, plus souvent à droite, sans qu'il soit toujours possible d'en trouver le pourquoi. Le liquide est séreux, au moins primitivement ; chez les artérioscléreux il devient souvent hémorrhagique. Tantôt il est libre et collecté à la base, tantôt enkysté et circonscrit par des fausses membranes.

Quel que soit le côté atteint, on trouve à ce niveau les signes habituels d'un épanchement pleural, matité, souffle, etc. ; du côté opposé existent d'ordinaire les signes d'une congestion œdémateuse plus ou moins intense.

Du reste, ce serait une erreur de considérer ces pleurésies comme une complication toujours tardive des maladies du cœur. Elles apparaissent maintes fois de bonne heure, avant tout indice de rupture de compensation. Et même, à ce point de vue, une distinction doit être établie : dans les affections mitrales l'épanchement d'origine cardiaque ne se montre guère avant la période d'hyposystolie, quand survient l'œdème congestif des bases ; dans les affections aortiques, on le rencontre souvent à une période peu avancée, alors que rien en apparence ne dérange l'équilibre circulatoire.

(1) BUCQUOY. *France méd.*, 1882.

(2) G. FORGEOT. Thèse de Paris, 1885.

Une fois le liquide exsudé, il ne devient jamais très abondant ; on retire rarement plus de deux litres par la ponction, parfois même la quantité n'excède pas un verre. Mais ce liquide persiste très longtemps et la résorption spontanée a peu de tendance à se produire.

Il ne faudrait pas toutefois s'autoriser de la médiocrité de l'épanchement, pour considérer ces pleurésies comme des incidents sans gravité. Elles ont une influence néfaste sur la maladie du cœur, dont elles aggravent singulièrement les manifestations : « La pleurésie survient-elle alors que les symptômes de la maladie sont encore peu accentués : on voit presque tout de suite cette complication augmenter la dyspnée, l'oppression et les palpitations. Le malade ne tarde pas à présenter des phénomènes d'asystolie. L'aggravation est bien plus sensible encore quand il y a déjà de l'asystolie : la pleurésie peut rendre permanente une asystolie passagère, et précipiter le dénouement fatal » (Bucquoy).

C'est donc toujours un événement sérieux que l'apparition d'un épanchement pleural chez un cardiaque. Non seulement il accroît les souffrances du malade, en augmentant l'anxiété respiratoire, mais encore il apporte une nouvelle entrave au fonctionnement déjà si compromis du cœur. Aussi est-ce un précepte formel de surveiller l'état de la plèvre chez les individus affectés de lésion cardiaque, et de combattre vigoureusement toute collection qui viendrait à se former dans les plèvres.

Les conditions qui président à la genèse des pleurésies d'origine cardiaque ne sont pas toujours aisées à saisir. Elles semblent plus fréquentes dans les maladies cardio-aortiques que dans les cardiomitrales (Bucquoy, Forgeot), sans qu'il soit possible de fournir des chiffres précis à ce sujet. D'après M. Bucquoy, la cause la plus fréquente de ces pleurésies secondaires serait le refroidissement. « Les malades sont particulièrement exposés au refroidissement, parce que la dyspnée cardiaque les oblige à rester souvent assis, longtemps découverts. Pour respirer plus facilement, ils tiendront les fenêtres ouvertes, qui leur laissent arriver un air plus frais. Or l'influence du refroidissement se fera d'autant plus facilement sentir chez eux, que l'état général du sujet est plus mauvais et plus favorable par conséquent au développement d'inflammations lentes et subaiguës. »

Ainsi, la dyspnée cardiaque serait la cause indirecte de l'épanchement, et celui-ci deviendrait à son tour une cause aggravante de cette dyspnée. On a peine à ne pas souscrire à cette ingénieuse idée ; Mais la pleurésie a frigore est bien battue en brèche à l'heure actuelle (Landouzy, Kelsch et Vaillard), et le froid, cet agent banal de tant de maladies diverses, ne joue plus dans l'esprit des contemporains le rôle prépondérant qu'il avait autrefois. Malgré tout, nous estimons qu'on ne saurait lui dénier une certaine action.

Ce qui semble influencer le plus efficacement sur la plèvre pour y déterminer la production d'un épanchement, c'est, sans contredit, l'état du poumon. Entre la maladie du cœur et celle de la séreuse, il y a presque toujours un intermédiaire, à savoir : une complication pulmonaire.

La plus fréquente et la plus précoce de ces complications est la congestion pulmonaire, et sous ce vocable, il ne faut pas seulement entendre la stase mécanique des mitraux, mais encore les fluxions actives des artérioscléreux. On sait maintenant que ces deux termes, congestion pulmonaire et pleurésie, loin de s'exclure comme le pensait jadis Woillez s'allient au contraire très bien ensemble. Les travaux de M. le professeur Potain et de ses élèves (Serrand, Duflocq, etc.) ont montré le grand rôle que joue l'hyperhémie du poumon dans la production des épanchements pleuraux. Il s'agit en somme d'une congestion pleuro-pulmonaire d'origine cardiaque ; mais au niveau de la plèvre, le processus va jusqu'à l'inflammation.

Il est une autre complication dont l'influence pleurogène a été mise en lumière par Vulpian, Duguet, Vermullen, etc. Nous voulons parler des infarctus sous-pleuraux. Ceux-ci agissent-ils par simple irritation de voisinage, ou par l'intermédiaire d'une pneumonie développée autour de leur noyau ? La question n'est pas définitivement tranchée, mais il n'en subsiste pas moins ce fait, que l'apoplexie pulmonaire engendre souvent une pleurésie.

Quant aux autres lésions du poumon, qu'on observe plus rarement chez les cardiaques, broncho-pneumonies, gangrène, etc., elles agissent de même quand elles atteignent le parenchyme cortical.

Chez les malades affectés d'aortite, l'inflammation du péricarde péricarotique se propage parfois à la plèvre gauche. Enfin certains

artérioscléreux présentent parfois des épanchements développés sans aucune réaction inflammatoire et dont le mode de développement reste à trouver (H. Huchard) (1).

L'œdème aigu du poumon dans les aortites. — Nous avons vu que von Basch et Grossmann rattachent la dyspnée cardiaque à la stase sanguine dans les capillaires du poumon, et que cette stase, en augmentant d'intensité, pouvait aboutir à un œdème pulmonaire aigu généralisé (*Acutallgemein stanung's Lungenœdem*). Le rôle important que ces auteurs accordent à l'œdème pulmonaire aigu dans la genèse de la dyspnée cardiaque, nous engage à dire quelques mots de cette affection encore peu connue.

Les médecins allemands lui ont consacré dans ces derniers temps un assez grand nombre de travaux, et c'est à eux naturellement qu'on attribue l'honneur de sa découverte. En réalité, la notion de l'œdème aigu pulmonaire est moins récente qu'on ne se l'imagine, et c'est en France qu'il a été décrit pour la première fois. Dès 1837, Andral, dans des annotations ajoutées à la quatrième édition du livre de Laënnec, établissait qu'à côté de l'œdème chronique ou passif, on observe une forme active, survenant tout à coup et acquérant un développement tel que le malade est emporté au milieu d'un accès de suffocation extrême. Les auteurs allemands n'ont repris la question que longtemps après et se sont surtout occupés de la pathogénie.

Nous retiendrons seulement les noms de Cohnheim et Lichtheim (1876), de Welsch (1878), de Virchow et Hirsch (1882), de Sahli (1885), de Grossmann (1889), de Müller (1891) (2). Ce sujet est revenu en France avec M. Bouveret (3), qui a publié un article sur « l'œdème pulmonaire brightique suraigu avec expectoration albumineuse ». Enfin, une communication de M. H. Huchard faite à la Société médicale des hôpitaux, apporte un nouveau contingent d'ob-

(1) Certains épanchements pleuraux droits sont consécutifs au foie cardiaque et à la périhépatite qui l'accompagne parfois ; à signaler également la pleurésie diaphragmatique des artérioscléreux (H. Huchard).

(2) COHNHEIM et LICHTHEIM (*Virchow's Arch.*, Bd 69). — WELSCH (*Virchow's Arch.*, Bd 72). — VIRCHOW et HIRSCH (*Jahresber.*, 1882, Bd 2). — SAHLI (*Arch. f. exper. Path. und Pharmac.*, Bd XIX). — GROSSMANN (*Loc. cit.*). — H. MÜLLER (*Corresp. fur Schweiz. Aerzte*, 1891).

(3) BOUVERET (*Rev. de méd.*, 1890). — H. HUCHARD (*Soc. médic. des hôpit.*, 1890).

servations et établit d'une façon précise les rapports qui existent entre l'œdème aigu du poumon et les affections de l'aorte.

Andral avait décrit deux formes cliniques de l'œdème pulmonaire actif : une forme suraiguë, et une forme aiguë. Nous y joindrons une forme subaiguë dont nous avons observé quelques exemples (1).

Dans la *forme suraiguë*, le patient est frappé avec une soudaineté inouïe, d'un accès de suffocation terrible ; au bout de peu d'instant, l'asphyxie est complète, et la mort survient très rapidement.

La *forme aiguë*, moins brutale que la précédente, n'en est pas moins mortelle le plus souvent. Elle servira de type à notre description.

Le début est subit, à la façon d'un accès d'asthme ; le malade est pris tout à coup d'une *dyspnée* excessivement intense ; il se dresse les yeux hagards, le visage cyanosé ou très pâle et fait de violents efforts pour respirer. Il est sujet à des quintes de *toux* assez fortes et fréquentes, et, phénomène caractéristique, il rejette à pleine bouche des flots d'une sérosité spumeuse et filante, de couleur rosée. C'est une *expectoration albumineuse*, ainsi qu'il est facile de s'en assurer à l'aide des réactifs habituels ; elle est assez copieuse pour remplir plusieurs crachoirs dans la journée.

Si l'on explore la poitrine, outre une certaine obscurité du murmure vésiculaire, on trouve à l'auscultation les deux poumons remplis de *râles fins*, qui, partis des bases, montent comme une marée rapide, et s'élèvent bientôt jusqu'aux sommets. Ces râles sont bulleux, humides, à bulles fines et distinctes, et s'étendent à l'inspiration seulement (Fournet). Ils sont, on le voit, très analogues à ceux de la pneumonie fibrineuse, mais l'exsudat qui leur donne naissance étant moins visqueux et moins consistant, il en résulte que ces bulles sont moins sèches que celles du premier stade de l'hépatisation.

Il semblerait, à priori, que toute cette zone crépitante dût présenter à la percussion une matité correspondante. Il n'en est rien le plus souvent : toute la région envahie est au contraire le siège d'une *sonorité exagérée*. La raison de cette percussion en quelque sorte paradoxale réside dans la production d'un *emphysème aigu*, qui accompagne ou suit presque toujours l'exsudation œdémateuse : les alvéoles

(1) Obs. I.

sont agrandies, le poumon est comme boursoufflé ; et c'est peut-être là un des arguments les plus sérieux qui militent en faveur de la théorie de von Basch.

Une autre particularité qu'il est habituel de constater en pareil cas, c'est un *état parétique du diaphragme* ; il en résulte un type respiratoire tout spécial : tandis que la poitrine est soulevée en masse par les contractions énergiques des muscles inspireurs accessoires, pectoraux, sterno-mastoïdiens, trapèzes, etc., le diaphragme reste à peu près immobile, et l'abdomen suit à peine les excursions de la cage thoracique.

En outre de l'angoisse inhérente à la dyspnée, le malade accuse parfois diverses sensations douloureuses. M. J. Renaut (de Lyon) a noté des douleurs simulant une gastralgie ou une névralgie intercostale. Nous avons observé un jeune homme atteint d'insuffisance aortique, chez lequel chaque crise d'œdème pulmonaire était annoncée par des irradiations douloureuses dans les bras, analogues à celles de la sténocardie (1).

La température reste ordinairement normale ; parfois même elle s'abaisse. Il faut dire cependant que dans une observation de M. Bouveret, elle a atteint 40°,5 et que chez une de nos malades, il y avait également de la fièvre, explicable, il est vrai, par une poussée rhumatismale concomitante.

L'énorme spoliation séreuse qui se produit par les voies respiratoires diminue la sécrétion urinaire (Bouveret) ; aussi l'urine est-elle rare, dense, haute en couleur.

Un fait très important, signalé par M. H. Huchard, c'est *l'abaissement soudain de la tension artérielle*. Les malades atteints d'œdème aigu du poumon sont généralement des artérioscléreux, et comme tels ils ont une tension sanguine très élevée. Or, parfois au début, plus souvent au cours ou à la fin de l'accès, la pression artérielle tombe brusquement ; le sphygmomanomètre de Potain, qui marquait auparavant 22 à 25 cent. de mercure, ne s'élève plus au delà de 10 à 12 divisions.

Il n'est pas rare de voir ensuite *l'œdème des parties périphériques* apparaître très rapidement ; les membres inférieurs s'infiltrent ; l'hy-

(1) Obs. II.

dropisie gagne le tronc. La matité précordiale augmente, surtout dans le sens transversal ; les cavités du cœur se dilatent ; le cou est sillonné de battements veineux ; le pouls devient petit et misérable. En un mot, c'est le tableau d'une *asystolie aiguë* qui s'installe avec une célérité étonnante. A ces divers accidents s'ajoute encore un état parétique des bronches (*bronchoplégie*) ; alors les râles fins sont noyés par les bruits trachéaux ; l'expectoration s'arrête ; la sérosité s'accumule dans les tuyaux bronchiques.

« Cette constatation clinique permet d'assigner deux périodes à la marche de l'œdème pulmonaire aigu : *première période* caractérisée par la dyspnée, une expectoration abondante et par le maintien de l'hypertension artérielle ; *deuxième période* caractérisée au contraire par l'asystolie, une expectoration presque impossible en raison de la bronchoplégie et surtout par l'abaissement considérable de la tension artérielle » (H. Huchard).

La durée de l'accès varie de quelques heures à quelques jours, les accidents peuvent totalement disparaître aussi brusquement qu'ils sont survenus ; mais il ne faut pas l'oublier, cette affection procède par crises, et les récidives sont fréquentes. Il est de règle que le malade ait plusieurs attaques, à intervalles plus ou moins éloignés, jusqu'à ce que l'une d'elles parvienne à l'emporter.

La mort est donc la terminaison la plus habituelle ; elle est la conséquence soit de l'œdème pulmonaire lui-même, soit de l'asystolie aiguë qui lui succède.

Si le malade meurt, on trouve à l'autopsie les poumons augmentés de volume, de teinte grise ou légèrement rosée, de consistance plus grande qu'à l'état normal. Ils gardent l'empreinte du doigt, et présentent souvent des sillons correspondant aux côtes. A la coupe du parenchyme, il s'échappe une véritable pluie de sérosité rougeâtre, spumeuse, aérée ; « elle ruisselle littéralement, dit M. Bouveret, quand on presse un lobe entre les doigts. » Ce même liquide mousseux inonde également les bronches, et bien que le poumon surnage à la surface de l'eau, certaines parties ont tendance à toucher au fond du vase, parce qu'elles sont complètement infiltrées par un véritable œdème massif. Dans la forme suraiguë, l'exsudat ne renferme pas une seule bulle d'air ; ce qui explique la suffocation rapide (Barié).

Inutile de dire que l'on trouve également certaines lésions de l'aorte

(endaortite et péri-aortite) qui éclairent sur la véritable nature de l'affection.

Il reste quelques mots à ajouter au sujet de la *forme subaiguë*. La symptomatologie est la même, mais atténuée. Le début est moins violent ; la dyspnée n'est pas aussi intense. L'expectoration, toujours abondante et albumineuse, n'est plus rosée, mais blanche. Les râles fins ont une allure moins envahissante, et se cantonnent généralement dans la moitié inférieure du poumon ; ils peuvent être du reste inégalement répartis, et prédominer surtout d'un côté. La marche est moins rapide et l'affection se prolonge parfois durant une quinzaine de jours. La terminaison est habituellement favorable.

L'influence pathogénique qui préside à l'apparition de l'œdème pulmonaire aigu est encore l'objet de controverses nombreuses. Cette lésion est incontestablement de nature congestive ; l'hyperhémie pulmonaire est le prélude obligé d'une infiltration rapide de sérosité dans le parenchyme ; elle parcourt donc ne quelque sorte deux étapes : une étape de congestion intense et une étape de transsudation intra-alvéolaire. « Le liquide expectoré n'est évidemment pas autre chose que le sérum du sang qui exsude hors des vaisseaux pulmonaires et remplit les alvéoles et les cavités bronchiques » (Bouveret). Tout le monde est d'accord sur ce point.

Reste à savoir par quel mécanisme se produit cette hyperhémie génératrice de l'œdème. Ici les opinions sont divergentes. Les uns n'invoquent que des troubles mécaniques de la petite circulation (théories mécaniques) ; d'autres font intervenir l'influence du système nerveux (théories dynamiques ou nerveuses).

C'est en Allemagne surtout qu'on s'est ingénié à donner de l'œdème pulmonaire aigu une raison purement basée sur des modifications mécaniques de la circulation du poumon. Welsch (de New-York) après une série de recherches entreprises dans le laboratoire de Cohnheim, regarde finalement l'œdème pulmonaire comme le résultat d'une stase intense du sang dans les vaisseaux pulmonaires. Quant à la cause de cette stagnation sanguine, elle résiderait dans un affaiblissement du ventricule gauche, devenu incapable de débiter, dans la même limite de temps, la masse du sang qui lui est envoyée par le ventricule droit.

Ainsi, d'après Welsch, la cause efficiente de l'œdème pulmonaire

serait la paralysie du cœur gauche. Cette vue, adoptée par Strümpell, fut combattue par Sahli, de Berne, qui mit en doute l'existence chez l'homme, de cette rupture d'équilibre entre l'énergie des deux cœurs ; ses expériences l'ont amené à conclure que d'autres conditions étaient nécessaires pour expliquer la production de l'œdème. Grossmann, de son côté, a fait sur ce sujet un grand nombre de recherches à l'aide de la muscarine. Les animaux, intoxiqués par ce poison, meurent avec de l'œdème pulmonaire généralisé. Or, d'après Grossmann, sous l'influence de la muscarine, la pression sanguine s'élève considérablement dans les deux oreillettes et l'artère pulmonaire, tandis qu'elle s'abaisse dans le système aortique. Cette surélévation de la tension pulmonaire serait occasionnée par un spasme du muscle cardiaque, prédominant au cœur gauche. Appliquant ces données expérimentales à la clinique, Grossmann explique l'accès d'œdème pulmonaire aigu par une contraction spasmodique du ventricule gauche, qui gêne la sortie du sang de la petite circulation : de là, hypertension pulmonaire, turgescence et rigidité du poumon, puis transsudation séreuse et dyspnée. L'insuffisance du ventricule gauche avec dilatation cavitaire continue et progressive aboutirait au même résultat.

Toutes ces opinions sont purement théoriques. On remarquera combien il est étrange de faire dépendre l'œdème pulmonaire aigu de la stase sanguine, et de lui attribuer ainsi la même cause qu'à l'œdème passif, dont il est si différent. Ainsi que nous l'avons déjà dit, l'œdème aigu comporte un élément fluxionnaire dont les idées précédentes ne tiennent pas suffisamment compte, et qui paraît être subordonné au système vaso-moteur. C'est là ce qui rend les théories nerveuses ou dynamiques plus vraisemblables que les autres.

M. Bouveret, l'un des premiers, a posé les termes du problème. « La plupart des auteurs, dit-il, qui ont tenté d'interpréter la pathogénie des œdèmes..... aboutissent toujours à des théories humérales ou mécaniques. Il y a lieu cependant de tenir compte de l'élément nerveux dans une maladie où la fonction du cœur et des artères est si profondément troublée. J'incline à penser que cette énorme fluxion œdémateuse des deux poumons, qui débute et cesse brusquement, procède d'un trouble de l'innervation vaso-motrice, dans le domaine de l'artère pulmonaire. Il est vrai qu'il est difficile

de déterminer le point de départ de l'incitation morbide, qui provoque la dilatation paralytique des vaisseaux de la petite circulation. »

Ce point de départ, il appartenait à M. H. Huchard de le mettre en relief. Appuyé sur les mémorables expériences de Ranvier, qui ont démontré la part énorme du système nerveux dans la production des œdèmes, notre maître considère l'œdème aigu comme relevant surtout d'un trouble de l'innervation pulmonaire. Mais quelle est l'origine de ce trouble nerveux ? L'œdème pulmonaire aigu a été signalé au cours d'affections disparates en apparence, mal de Brigh, hypertrophie du cœur, etc. Or, entre la maladie des reins (néphrite interstitielle) ou la maladie du cœur (sclérose cardiaque) et l'œdème du poumon, il existe un intermédiaire. Cet intermédiaire est très probablement une aortite. On sait avec quelle facilité l'inflammation de l'aorte retentit sur les plexus nerveux du voisinage, en particulier sur les plexus pulmonaires. C'est de ce côté que l'on trouvera la véritable interprétation.

B. — DYSPNÉES CARDIO-HÉPATIQUES

Chez les malades porteurs d'affections mitrales, tous les accidents ne se monopolisent pas du côté des poumons. Le foie subit aussi, et parfois de très bonne heure, le contre-coup des troubles circulatoires. Qui n'a eu maintes fois l'occasion d'observer des malades qui tolèrent encore assez bien leur lésion cardiaque, et chez lesquels les phénomènes hépatiques prennent temporairement une importance exagérée ?

A certain moment, et sans qu'il soit toujours possible de remonter à la cause, l'hypocondre droit devient tendu et douloureux ; le foie, appréciable à la palpation, déborde largement les fausses côtes ; la pression à son niveau détermine une souffrance insupportable ; les conjonctives présentent souvent une légère teinte subictérique. En même temps les contractions cardiaques sont précipitées et tumultueuses ; le pouls n'est pas exempt d'irrégularités ; la matité du cœur s'agrandit dans le sens transversal, et l'on trouve, mais non constamment, des signes d'une insuffisance tricuspide qui n'existaient pas auparavant. Alors, tous les troubles fonctionnels subissent une aggravation passagère ; la dyspnée, en particulier, acquiert une grande intensité.

Des faits de ce genre ont été étudiés par MM. Rendu, Barié, Picot, etc. ; leur interprétation est chose assez délicate. Doit-on considérer la dilatation du cœur droit, comme l'événement primordial entraînant à sa suite et l'insuffisance tricuspide et la congestion hépatique ? Le myocarde de nos sujets ne se laisserait pas ainsi distendre sans raison valable ; il suffit, en outre, nous le verrons plus tard, d'agir exclusivement sur le foie, pour remettre toutes choses en état. Il faut donc se tourner d'un autre côté, et admettre que c'est l'hyperhémie de la glande hépatique qui ouvre la marche à la série des désordres que nous avons signalés.

Quant aux causes qui favorisent cet afflux sanguin dans le foie, elles sont encore très obscures, d'autant plus qu'il n'existe souvent ni œdèmes périphériques, ni phénomènes de stase viscérale. « Dans les affections cardiaques, dit M. Rigal (1), il se produit des œdèmes et des congestions localisées... Il nous a semblé que ces phénomènes survenaient surtout dans la première période, alors que l'organisme n'avait pas subi une détérioration trop avancée. » On peut, avec cet éminent clinicien, les rattacher à un affaiblissement partiel des vaisseaux. Mais il faut tenir compte aussi de l'autonomie des circulations locales, et des influences vaso-motrices qui les gouvernent. En somme, il s'agit probablement ici d'un affaiblissement des vaisseaux hépatiques, affaiblissement étroitement lié à un trouble de l'appareil vasomoteur.

Du reste, la théorie importe peu ; le fait clinique n'en reste pas moins établi ; il y a des cardio-hépatiques, comme il y a des cardio-rénaux et des cardio-pulmonaires.

Il importe maintenant de définir par quel mécanisme ces troubles circulatoires du foie retentissent sur le cœur. On sait, depuis les travaux de MM. Potain et Barié, que des désordres légers de l'estomac ou du foie réagissent sur le cœur droit, en provoquant par voie réflexe, la vaso-constriction des artérioles pulmonaires. Pourquoi n'en serait-il pas de même dans le cas qui nous occupe. Un foie congestionné devient un foie particulièrement irritable ; il peut fort bien être en pareil cas le point de départ d'un réflexe, amenant un spasme vasculaire du poumon, et consécutivement la dilatation du cœur droit et les

(1) RIGAL. *De l'affaiblissement du cœur et des vaisseaux*. Th. Paris, 1886.

phénomènes dyspnéiques. En sorte, que l'enchaînement des accidents décrirait un cercle complet; d'abord, action du cœur malade sur le foie, par l'intermédiaire de la circulation générale, puis, réaction du foie congestionné sur le cœur par l'intermédiaire de la petite circulation. En réalité, ces malades font une crise d'asystolie dans leur foie, et si nous ne prononçons pas le mot d'asystolie hépatique, c'est que M. Hanot, créateur de cette dénomination originale, semble l'avoir réservée à certains types de foies cardiaques dont M. Parmentier (1), son élève, vient de donner une remarquable description.

Plus tard, quand se prononce l'état congestif de la glande hépatique, il est habituel de voir apparaître divers troubles dyspeptiques; l'estomac, les intestins sont le siège d'une pneumatose marquée, et le météorisme abdominal, en gênant les mouvements du diaphragme, en refoulant les organes thoraciques, apporte une nouvelle cause mécanique de dyspnée. Il en est de même quand une exsudation liquide se collecte dans la cavité abdominale; l'ascite ajoute encore une nouvelle entrave à la respiration.

Du reste, même avant que le foie cardiaque ne soit arrivé à la période de sclérose, les phénomènes dyspnéiques qu'il a contribué à produire, ne sont pas seulement d'ordre mécanique. Nous retrouvons plus loin une dyspnée cardio-hépatique de nature toxique.

C. — DYSPNÉES CARDIO-PARÉTIQUES

Sous le nom de dyspnées cardio-parétiques, nous grouperons toutes les dyspnées mécaniques qui sont en rapport avec la dilatation aiguë et passagère des cavités cardiaques. C'est à cette variété que M. H. Huchard a réservé le titre de dyspnée cardiaque proprement dite. En lui appliquant la dénomination qui précède, nous n'avons pas couvé le dessein de nous inféoder à telle ou telle idée théorique; l'épithète de cardio-ectasique eût peut-être mieux convenu, et ce sont de simples motifs d'euphonie qui nous ont empêché de l'adopter.

Est-il nécessaire d'énumérer les diverses conditions dans lesquelles peut survenir la dilatation rapide et momentanée du cœur. Il faudrait alors passer en revue toute la pathologie de ces organes. Rappelons

(1) PARMENTIER. *Le foie cardiaque*. Th. Paris, 1891.

seulement qu'on l'observe parfois en dehors de toute lésion cardiaque (cœur forcé, cœur surmené). Elle se rencontre également à l'état d'épisode dans les cardiopathies valvulaires (asystolie aiguë), mais elle est surtout commune dans l'artériosclérose du cœur où sa fréquence et sa brusquerie ont conduit M. H. Huchard à émettre le principe suivant : « Toute cardiopathie artérielle est en imminence continuelle de dilatation cardiaque. » (1)

La dyspnée cardio-parétique s'ajoute le plus souvent à une oppression déjà existante, qu'elle accroît d'une façon paroxystique. Mais parfois elle se manifeste à l'état de pureté, elle apparaît alors brusquement, comme la cause qui l'a produite, et s'accompagne des signes habituels à l'ectasie cavitaire du cœur.

Une objection se présente immédiatement à l'esprit; le premier effet de la dilatation des ventricules, c'est d'affaiblir le pouvoir contractile du myocarde, c'est de gêner la circulation pulmonaire; la stase qui en résulte suffit très bien à expliquer le trouble respiratoire. Dès lors à quoi bon cette nouvelle division; ne vaudrait-il pas mieux la supprimer et l'englober dans la classe des dyspnées cardio-pulmonaires. Le même reproche, du reste, peut s'adresser aux dyspnées cardio-hépatiques, qui n'existent que par l'intermédiaire de troubles circulatoires du poumon.

Certes, nous n'y contredisons pas, nulle classification ne peut prétendre à la perfection, et la nôtre n'a qu'un but : faciliter les applications thérapeutiques. Du reste nous sommes de ceux qui pensent que l'analyse, poussée trop loin, au lieu d'apporter la lumière, ne produit que l'obscurité. Évidemment on ne saurait attribuer au cœur le rôle de cause immédiate dans la genèse d'une dyspnée quelconque, mais on ne saurait davantage donner ce rôle au poumon; tout obstacle à l'hématose, toute viciation du sang, aboutissent finalement au même résultat, l'excitation du centre respiratoire, et c'est de cette excitation bulbaire que procèdent directement la plupart des phénomènes dyspnéiques. On arrive donc par cette méthode à supprimer toutes les classes de dyspnées : dyspnées mécaniques, dyspnées chimiques etc. Il ne subsisterait qu'un vaste groupe unique, celui des dyspnées nerveuses. Serait-on alors beaucoup plus avancé qu'auparavant ?

(1) H. HUCHARD. *Maladies du cœur et des vaisseaux*, Paris, 1889.

Qu'on nous permette donc de rester fidèle à notre principe, qui consiste à classer les dyspnées d'après l'organe qui influe le plus sur leur production, d'après l'organe que le traitement doit atteindre, pour remédier utilement au symptôme. Or dans le cas particulier qui nous occupe, le sang afflue surtout dans les cavités du cœur qu'il distend ; c'est la dilatation du cœur qui tient ici la place prépondérante ; c'est contre elle que doivent porter les efforts de la médication. Telles sont les raisons qui légitiment à nos yeux le groupe des dyspnées cardio-parétiques.

CHAPITRE IV

Les dyspnées nerveuses.

« Le cœur est le plus sensible des organes de la vie végétative, et il reçoit, le premier de tous, l'influence nerveuse cérébrale ; d'un autre côté, le cerveau est le plus sensible des organes de la vie animale, et il subit avant tout les autres, le contrecoup des variations de la circulation du sang : ces deux organes culminants de la machine vivante entretiennent donc des rapports incessants d'action et de réaction » (Ch. Bernard).

Mais, si le système nerveux a d'étroites connexions avec l'organe central de la circulation, il n'est pas moins intimement superposé à la fonction respiratoire, et il est peu de lésions cardiaques ou cardio-artérielles qui ne mettent en jeu directement ou indirectement, les appareils d'innervation qui régissent les actes respiratoires.

Le groupe des dyspnées nerveuses est donc immense ; malheureusement, il est encore entouré d'obscurité, et si quelques faits sont bien et dûment acquis, la plupart des autres sont l'objet de controverses multiples. Aussi ne nous attarderons-nous pas sur ce terrain dangereux, malgré les séduisantes perspectives qu'il offre à l'imagination.

Est-il nécessaire de rappeler que, depuis les expériences de Lorry (1760) et de Legallois (1812), expériences reprises et vulgarisées par Flourens et *tutti quanti*, il est de notion vulgaire que le bulbe rachidien possède près du bec du calamus une zone fort restreinte appelée *nœud vital* ou zone de Legallois et qui représente le centre de l'innervation respiratoire.

On admet encore que la zone de Legallois est formée en réalité de quatre centres : deux inspireurs et deux expirateurs, placés symétriquement de chaque côté de la ligne médiane.

Mais les recherches contemporaines sont allées beaucoup plus loin

et ont conduit à la découverte d'autres centres respiratoires, distribués en divers cantons de l'encéphale. C'est ainsi que, suivant Danilewski les excitations de l'écorce, portées au niveau du centre facial de Hitzig, produiraient un ralentissement des mouvements respiratoires, qui, d'abord augmentés d'amplitude, se suspendraient ensuite complètement. M. le professeur Ch. Richet a signalé également différentes régions de la substance corticale dont l'excitation détermine l'arrêt immédiat de la respiration. Pour M. François Franck, il est vrai, l'existence des centres respiratoires corticaux est fort problématique : tous les points de la zone motrice seraient susceptibles de provoquer des réactions analogues.

Martin, Christiani ont trouvé d'autres centres au niveau du mésocéphale. D'après Christiani, il existerait un centre inspireur vers le plancher de la paroi latérale du 3^e ventricule près des corps quadrijumeaux, et un centre expiratoire en avant des tubercules quadrijumeaux, non loin de l'aqueduc de Sylvius. Les recherches récentes de Marckwald, de Lœwy, n'ont pas confirmé l'existence de ces centres.

Enfin des centres médullaires ont été admis par Langendoff, Wertheimer, etc. Ce dernier auteur a constaté la reprise de la respiration spontanée, après la section de la moelle, au-dessous du bulbe, si l'on a soin d'entretenir quelques instants la respiration artificielle. Cette « respiration spinale » est repoussée par Marckwald, qui attribue les mouvements observés à des spasmes du diaphragme et des muscles respirateurs.

Dans les affections du cœur et des vaisseaux, tout ces centres peuvent être lésés en bloc ou séparément, et peut-être parviendrait-on à trouver des caractères différents qui permettraient d'établir si les troubles respiratoires sont d'origine corticale, protubérantielle ou bulbaire. Mais la clinique ne s'accommode pas encore d'une pareille dissociation. Aussi diviserons-nous simplement les dyspnées neuro-cardiaques, en *dyspnées centrales* et *dyspnées périphériques* suivant qu'elles dépendent des centres nerveux ou des nerfs périphériques affectés à l'acte respiratoire. Nous dirons ensuite quelques mots des *dyspnées* et *polypnées* d'origine *névrosiques*, qui se surajoutent parfois aux cardiopathies.

A. — DYSPNÉES CENTRALES

On peut très bien, dit Botkine, se convaincre de l'influence étendue qu'exerce l'appareil nerveux central sur la production du nombre plus ou moins grand des mouvements respiratoires dans le cas d'affections cardiaques qui se compliquent d'une attaque d'apoplexie survenant à la suite d'une thrombose ou d'une embolie. Tantôt (les mouvements respiratoires) augmentent de fréquence, tantôt ils sont considérablement ralenties » (1). Le même auteur rapporte à ce propos l'observation d'un individu atteint d'une maladie du cœur, avec accélération considérable de la respiration. Quelques heures après l'examen, le malade fut frappé d'apoplexie, très probablement à la suite d'une thrombose des artères cérébrales. Il fut revu peu de temps après son attaque ; l'activité du cœur n'était pas modifiée ; mais le nombre des inspirations était tombé à 13 et même à 8 par minute. La fréquence respiratoire n'augmenta qu'au fur et à mesure du rétablissement des fonctions cérébrales.

Pendant la période asystolique, l'encéphale, comme la plupart des viscères, est le siège d'une stase intense ; le sang dont il est gorgé n'est pas seulement mal revivifié par une hématoxe insuffisante, il est encore profondément vicié et par la défectuosité des oxydations profondes, et par la rétention d'une foule de corps toxiques. L'hyperhémie passive du cerveau se traduit par de la somnolence, du délire, etc. En même temps, nous l'avons souvent observé, la respiration devient forte, bruyante, presque stertoreuse et conserve ce caractère jusqu'à la mort, qui ne se fait pas longtemps attendre. Hegelmayer (1859) et Landois (1887) ont produit artificiellement un mode respiratoire fort analogue, en comprimant le cerveau à l'aide d'un liquide injecté dans la cavité crânienne.

Les diverses lésions cardiaques sont, du reste, très inégales dans leur *modus agendi* à l'égard des centres nerveux.

Les maladies mitrales n'atteignent l'encéphale qu'à une période avancée de leur évolution ; la congestion et l'œdème passifs du cerveau sont des phénomènes terminaux. Exception doit être faite,

(1) L. BOTKINE. *Des maladies du cœur*, 1870.

nous l'avons déjà dit, en faveur de certains rétrécissements mitraux très serrés qui ne permettent qu'un faible afflux sanguin dans les artères, et qui occasionnent, par conséquent, de bonne heure, divers symptômes imputables à l'anémie cérébrale.

Les affections aortiques, au contraire, retentissent immédiatement sur la circulation intra-crânienne. L'anémie cérébro-bulbaire est ici la règle, et son mécanisme est facile à comprendre, soit que l'on invoque la petitesse (rétrécissement aortique) ou la régurgitation (insuffisance) de l'ondée sanguine, soit que l'on fasse intervenir le spasme vasculaire, démontré par M. François Franck, et qui affecte les artérioles cérébrales comme celles de la périphérie. Ajoutez-y, dans l'insuffisance aortique, cette « danse des artères », qui se manifeste au cerveau comme ailleurs, et vous comprendrez la variété des perturbations nerveuses qui doivent prendre naissance dans de telles conditions.

L'artériosclérose envahit elle les artères de l'encéphale ? L'apport du sang est encore diminué par le rétrécissement de ses voies afférentes. Le liquide nourricier peut arriver en quantité suffisante pour la nutrition de l'organe, mais insuffisante pour l'exercice prolongé de la fonction ; les centres cérébraux et bulbaires sont alors en état de « meiopragie », c'est-à-dire d'aptitude fonctionnelle restreinte (Potain). De là une série de phénomènes, assimilables à ceux que M. le professeur Charcot a jadis étudiés sous le nom de claudication intermittente. Dans le cas d'oblitération incomplète de l'aorte abdominale, les muscles des membres inférieurs ne reçoivent plus une quantité de sang équivalente à leur travail, et la marche détermine une parésie douloureuse, qui contraint le sujet à s'arrêter ; ces accidents disparaissent par le repos ; ils se montrent à nouveau, si la marche est reprise. Il en est de même dans les cas d'ischémie encéphalique, et par analogie certaines dyspnées (dyspnée d'effort, etc.) ont été attribuées à une claudication intermittente du bulbe.

Ici devrait se placer l'étude pathogénique de la respiration de Cheyne-Stokes, si nous ne l'avions tout d'abord écartée pour ne pas allonger démesurément notre tâche. Nous ne pouvons mieux faire que de renvoyer aux excellentes monographies consacrées à ce sujet (Cuffer, Saloz, etc.).

B. — DYSPNÉES PÉRIPHÉRIQUES

Les dyspnées cardio-nerveuses d'origine périphérique se laissent assez facilement diviser en dyspnées directes et dyspnées réflexes.

1° *Dyspnées directes*. — Il est superflu d'insister sur les lésions des nerfs respirateurs au cours des affections du cœur et de l'aorte.

Chacun sait que nombre d'auteurs (Lancereaux, Peter, etc.) font intervenir les lésions des plexus cardiaques et pulmonaires dans la production des accès de dyspnée aortique. La névrite des filets sympathiques produirait des palpitations; celle des filets pneumogastriques engendrerait la gêne respiratoire (Rousseau) (1). Ces assertions sont conformes à la physiologie, mais peu commodes à vérifier.

Il n'en est pas de même de la compression des nerfs récurrents, surtout du gauche, par un ectasie cylindrique ou sacciforme de l'aorte. La contracture ou la paralysie glottique qui en résulte se traduit par des troubles respiratoires trop connus, pour qu'il soit nécessaire d'y insister.

Enfin, rappelons les altérations des nerfs phréniques, du gauche en particulier, signalés par M. Peter, au cours des aortites et des péricardites. Si elles n'entraînent pas toujours la paralysie du diaphragme, elles n'en entravent pas moins les contractions de ce muscle par la douleur qui les accompagne.

2° *Dyspnées réflexes*. — La notion des dyspnées réflexes d'origine cardio-aortique est due à M. François Franck (2). Si, chez un animal, on irrite brusquement la face interne de l'aorte (région sigmoïdienne) ou de l'endocarde (région auriculo-ventriculaire), à l'aide de divers procédés expérimentaux (irritations traumatiques ou chimiques), on constate un arrêt des mouvements respiratoires. Cet arrêt peut se présenter sous trois formes :

1° Arrêt inspiratoire avec dilatation du thorax et exagération de l'aspiration thoracique.

2° Arrêt respiratoire, avec affaissement du thorax et transformation de l'aspiration thoracique en pression positive.

(1) V. ROUSSEAU, Th. Paris, 1880.

(2) FR. FRANCK, *Loc. cit.*

3° Arrêt respiratoire, avec inhibition générale des muscles inspireurs et expireurs, sans modification de l'aspiration thoracique.

Cette dernière forme d'apnée, véritable syncope respiratoire, est un phénomène rare ; elle représente l'effet maximum des irritations cardio-aortiques « celui qui s'observe surtout avec les injections irritantes, atteignant l'endocarde sur une grande surface, celui qui apparaît au moment même où une sigmoïde aortique est largement déchirée, alors que l'effet de cette irritation sigmoïdienne se combine avec l'effet inhibitoire de la brusque expansion diastolique du ventricule gauche ». Quant aux deux premières, elles s'obtiennent dans toutes les irritations brusques et énergiques, sans qu'il soit possible de déterminer la raison qui décide en faveur de l'une plutôt que de l'autre.

La période d'apnée ne tarde pas à être suivie d'une reprise des mouvements respiratoires (période de dyspnée), qui tantôt sont accélérés (dyspnée avec accélération), tantôt sont ralentis (dyspnée avec ralentissement). La période de dyspnée peut (aussi) survenir d'emblée, sans arrêt préalable de la respiration, quand elle est provoquée par « des irritations modérées, graduelles, soutenues, se rapprochant de l'irritation pathologique endocardiaque ou endo-aortique.

Dans la dyspnée avec accélération, le diaphragme ne revient pas complètement au repos ; le thorax est dans un état permanent de demi-dilatation, et le poumon dans un état permanent de tension, parce qu'il cède à l'aspiration exercée autour de lui. Les mouvements respiratoires sont dès lors très superficiels ; mais leur fréquence paraît compenser leur faible étendue ; aussi l'hématose n'est-elle pas troublée ; il n'y a aucun changement dans la composition gazeuse du sang. C'est là une différence capitale entre cette dyspnée nerveuse accélératrice, et la dyspnée mécanique accélératrice également, qui se rencontre dans les lésions valvulaires.

L'autre variété, moins fréquente, consiste dans le ralentissement avec augmentation d'amplitude des mouvements respiratoires ; la pression intrathoracique s'abaisse considérablement, ainsi que la tension artérielle et veineuse. « Il semble que l'exagération de l'aspiration thoracique domine la scène à un degré suffisant pour compenser et au delà, les effets vaso-constricteurs habituels des irritations aortiques. » La fonction respiratoire est ici beaucoup plus gravement

compromise que dans la forme précédente, ainsi que le prouve le dosage des gaz du sang, car un nouvel élément est entré en scène.

Ce nouvel élément n'est autre chose que le spasme des bronchioles et des artérioles pulmonaires. Les irritations cardio-aortiques engendrent des réactions bronchio-spasmodiques, qui se traduisent, chez les animaux curarisés, par le retrait actif du poumon et l'exagération de l'aspiration pleurale. Elles engendrent également des réactions vaso-constrictives qui déterminent un excès de pression dans l'artère pulmonaire et un abaissement de tension dans l'oreillette gauche. Ces deux réactions n'ont jamais été rencontrées isolément : leur association constitue une des conditions fondamentales de la dyspnée réflexe.

Ces faits expérimentaux peuvent-ils être transportés dans le domaine de la clinique? Nul doute que toutes les poussées inflammatoires atteignant l'endocarde ou l'aorte n'agissent à l'instar des irritations cardio-aortiques, artificiellement réalisées. Certains asthmes aortiques ne reconnaissent pas d'autres causes ; mais il serait erroné de généraliser ce mécanisme à toutes les dyspnées paroxystiques liées aux affections du cœur.

C. — DYSPNÉES NÉVROSIQUES

Parfois les troubles respiratoires qu'éprouvent certains cardiaques dépendent non de la maladie du cœur, mais d'une névrose concomitante. Ces cas ne sont pas aussi rares qu'on pourrait le supposer. G. Sée et son élève Walther (1), ont signalé la coexistence de l'asthme essentiel et de l'insuffisance aortique. L'hystérie n'est point rare chez les cardiopathes et la polypnée ou tachypnée (Charcot), due à cette névrose peut en imposer pour un symptôme lié à l'affection du cœur. Il en est de même de la néurasthénie. Mais alors la dyspnée cardiaque n'est plus en jeu.

(1) WALTHER (A). *Coexist. de l'asthme ess. et de l'insuff. aort.* Th. Paris, 1885.

CHAPITRE V

La dyspnée toxique.

La dyspnée dans les maladies aortiques et les cardiopathies artérielles est due le plus souvent à l'élimination incomplète par les reins, devenus insuffisants, des toxines de l'économie, et principalement des toxines introduites par l'alimentation. C'est donc avant tout une dyspnée toxique.

Telle est la doctrine formulée depuis longtemps par M. H. Huchard et pour la démonstration de laquelle nous avons entrepris quelques recherches expérimentales. Nous allons aussi brièvement que possible rappeler les principes sur lesquels elle repose.

« A l'état normal comme à l'état pathologique, l'organisme est un réceptacle et un laboratoire de poisons... » (Bouchard) (1). Les origines de ces poisons sont multiples. Ils proviennent surtout du tube digestif : tantôt, ils y sont apportés par l'alimentation, tantôt ils s'y forment sur place au sein des fermentations gastro-intestinales. Les aliments jouent un rôle fort important dans l'apport de ces poisons. Tout aliment en effet contient des substances toxiques. Les bouillons et potages gras, les viandes faisandées et peu cuites, les conserves alimentaires, la charcuterie, les poissons avancés, les fromages faits, renferment en grande quantité des ptomaines, des toxalbumines, etc., auxquelles leurs propriétés délétères ont fait donner le nom générique de toxines.

D'un autre côté, on trouve dans l'intimité des tissus d'autres poisons qui ne proviennent pas de l'intestin, mais qui représentent les déchets de la nutrition et du fonctionnement des cellules. Le muscle en particulier, si l'on s'en rapporte aux expériences de Zuntz et Gep-

(1) CH. BOUCHARD. *Leçons sur les auto-intoxications*, 1889.

pert', élabore une substance chimique non encore définie et qui excite électivement le centre respiratoire.

L'homme, suivant le mot de M. le professeur Bouchard, travaille donc incessamment à sa propre destruction ; il fait d'incessantes tentatives de suicide par auto-intoxication. Et cependant, chez l'individu sain, ce suicide ne se réalise pas, grâce aux émonctoires que possède l'économie et qui la débarrassent des poisons, avant qu'ils n'aient eu le temps d'être nuisibles. L'intestin, le poumon, la peau, s'emploient à cette élimination ; mais leur action à ce point de vue est très défectueuse. Le véritable dépurateur de l'économie, c'est le rein. Le rein enlève constamment au sang les matériaux nuisibles que celui-ci charrie, et les rejette au dehors en dissolution dans les urines. Il constitue la véritable sauvegarde de l'économie contre l'intoxication.

Si donc l'urine est le vecteur qui conduit au dehors les produits nocifs de l'organisme, elle doit jouir d'un pouvoir toxique, en rapport avec la quantité de ces produits. Ce fait n'est plus à démontrer depuis les travaux de Vauquelin et Ségalas (1822), de Feltz et Ritter (1881), de Bocci (1882), de Schiffer (1883), depuis surtout les importantes recherches de M. Bouchard. Mais la toxicité du liquide urinaire est susceptible de variations très grandes, soumises à certaines conditions physiologiques ou pathologiques.

C'est ainsi que les urines du sommeil sont, à volume égal, moins toxiques que celles de la veille : ce qui tient à une élimination moins active des poisons. M. Bouchard a même remarqué que cette élimination est à son minimum au moment où l'homme s'endort.

Il est des états pathologiques où la toxicité de l'excrétion urinaire est accrue dans de notables proportions : il en est d'autres au contraire, où cette toxicité est considérablement diminuée. Ce sont tous les cas dans lesquels le filtre rénal est plus ou moins altéré. Dans ces conditions, le parenchyme glandulaire ne remplit plus son rôle d'émonctoire, ou tout au moins ne le remplit que d'une façon très imparfaite : les poisons, au lieu d'être chassés au dehors, sont retenus en partie dans le sang. Les urines deviennent quelquefois aussi inoffensives que l'eau distillée. Alors se produit un empoisonnement rapide, causé par toutes ces matières qui, introduites ou formées dans l'économie, auraient dû sortir par la voie rénale : c'est le syndrome clinique connu sous le nom d'urémie.

Ainsi, le degré de la toxicité urinaire nous donne en quelque sorte la mesure de la perméabilité du rein. Mais le rein n'est pas seul en cause. L'économie ne possède pas seulement des émonctoires : elle est encore pourvue d'un organe protecteur qui arrête les toxines au passage, les emmagasine et les détruit en partie.

Cet organe, c'est le foie. On sait depuis longtemps qu'un médicament administré par la voie stomacale, produit à dose égale des effets moins marqués que par la voie sous-cutanée. Les recherches des physiologistes contemporains ont montré que non seulement le foie met obstacle à la diffusion des poisons (Heger, Jacques), mais encore qu'il contribue à leur destruction (Schiff, Lautenbach). Il représente une barrière placée au delà de l'intestin, et qui s'oppose à l'envahissement de l'organisme par les agents toxiques venus du tube digestif. Si donc, pour une raison quelconque, le foie ne suffit plus à sa tâche, les poisons, trouvant la digue rompue, s'épanchent librement dans le sang ; de là, une nouvelle cause d'auto-intoxication (1).

Chez les individus indemnes de toute tare, les toxines, avons-nous dit, n'apportent point de perturbations sensibles, et c'est à l'action protectrice du foie, combinée à l'action éliminatrice du rein qu'est due cette sorte d'immunité. Mais les artérioscléreux sont soumis à une loi générale que M. H. Huchard a formulée ainsi :

« *L'insuffisance rénale est un symptôme précoce et presque constant des cardiopathies artérielles, même en l'absence d'albuminurie.* »

Avec leurs reins plus ou moins imperméables, ces malades n'éliminent qu'incomplètement les déchets de la nutrition. L'insuffisance rénale donne lieu chez eux à divers symptômes : fatigues matinales, somnolence, céphalée, vertiges, délire, etc. ; elle se traduit aussi par l'apparition de la dyspnée, due à l'action des toxines sur le centre respiratoire.

Quelle est la cause de l'imperméabilité du rein chez les cardiopathes artériels ? Chez certains d'entre eux, rien de plus facile à expliquer. Le processus scléreux s'est étendu au rein. Les malades font de la sclérose rénale en même temps que de la sclérose cardiaque. Le tissu

(1) C.-H. ROGER. *Action du foie sur les poisons*. Th. Paris, 1886.

conjonctif, développé autour des vaisseaux, étouffe les éléments nobles de l'organe, et la fonction se trouve du même coup en grande partie abolie. Chez ces individus, les urines sont abondantes, décolorées, avec une proportion d'albumine souvent très faible; ce sont en un mot des urines de néphrite interstitielle. Ici, pas de contestation possible; les malades ont une lésion organique du rein; ils ont de l'insuffisance rénale organique.

Mais il n'en est pas toujours ainsi : Un cardioscléreux est atteint d'accès de dyspnée, ayant tous les caractères de la dyspnée toxique; pourtant ses urines ne contiennent pas trace d'albumine, et s'il vient à mourir, on ne trouve à l'autopsie que des lésions du rein peu avancées ou même nulles. Il semble qu'en pareille occurrence, on n'a pas le droit de faire intervenir l'imperméabilité de ce viscère, comme facteur de la dyspnée. Et cependant c'est encore elle qui nous apporte les éléments justificatifs de la gêne respiratoire. « Il est logique, je crois, jusqu'à preuve du contraire, d'attribuer à toutes les dyspnées que n'expliquent ni les troubles mécaniques de la petite circulation, ni les lésions pulmonaires, une même origine, l'insuffisance rénale » (H. Huchard). Seulement, il ne s'agit plus ici d'une insuffisance organique : il s'agit d'une insuffisance rénale fonctionnelle.

Certes il y a lieu de s'étonner de cette imperméabilité du rein, lorsqu'il n'y a que peu ou pas de lésions. Quelle barrière mystérieuse s'oppose donc à l'élimination complète des toxines de l'économie ?

Reportons-nous à l'étude générale de l'artériosclérose, aux conditions dans lesquelles elle se développe, aux modifications qu'elle imprime à la circulation viscérale, et peut-être parviendrons-nous ainsi à une conception vraisemblable de ce qui se passe au niveau des organes préposés à la sécrétion urinaire.

On admet généralement que l'artériosclérose se caractérise d'abord par la surélévation de la tension artérielle. Cette hypertension jouerait même un rôle essentiel dans la genèse de la maladie; c'est elle qui surviendrait en premier lieu (stade préartériel de l'artériosclérose) et c'est son installation permanente qui provoquerait consécutivement l'altération des parois vasculaires.

Si l'on cherche à pénétrer la raison d'être de cette hypertension artérielle, on s'aperçoit qu'elle ne relève pas toujours du même mécanisme. Tantôt en effet, elle est due à la dilatation active des artérioles,

qui fait affluer une plus grande quantité de sang (*artérioscléreux rouges*). Tantôt et plus souvent, elle résulte de la vaso-constriction qui diminue l'apport sanguin dans les petits vaisseaux (*artérioscléreux blancs*).

Nous n'avons pas à pousser plus loin l'analyse de ces troubles vasculaires : leurs causes se confondent avec celles de l'artériosclérose en général. Nous avons d'ailleurs attiré déjà l'attention sur le rôle important joué par l'alimentation dans la genèse de cette maladie ; elle s'attaque de préférence aux gros mangeurs de viandes, qui jettent des quantités énormes de toxines dans leur torrent circulatoire. Celles-ci influencent les centres du système sympathique, elles provoquent les désordres vaso-moteurs, et deviennent ainsi la source première de l'artériosclérose. Mais tout ne se borne pas là ; dès que la maladie est constituée, elles donnent naissance à une foule de manifestations fonctionnelles ; elles sont pour les artérioscléreux un véritable fléau.

Quoi qu'il en soit, une fois le spasme des artérioles périphériques et viscérales constitué, il se forme une sorte de barrière vasculaire au niveau du rein. Le sang ne circule plus dans les mêmes proportions ni avec la même facilité à travers les petits vaisseaux contracturés. Les déchets ultimes de la nutrition ne s'échappent plus que par une porte à peine entre-bâillée. La viscère est pour ainsi dire « fermé ».

Or, on sait que dans les organes, la circulation a deux emplois différents à remplir : autrement dit, il y a dans les organes, deux sortes de circulations : l'une pour la nutrition, l'autre pour la fonction. La première est-elle atteinte : c'est la mort totale ou partielle de l'organe. Mais supposons que la seconde seule soit touchée, il en résultera un affaiblissement dans l'activité de l'organe. Le sang y circulera en quantité suffisante pour la nutrition, mais insuffisante pour la fonction. L'organe se trouvera par cela même en état d'*aptitude fonctionnelle restreinte*, état qu'on a encore désigné sous le nom de « *micpragie* » (Potain) ou de *méiopragie* (H. Huchard) (1).

C'est ce qui se produit au niveau du rein. Par suite du spasme vasculaire qui existe là comme ailleurs, la quantité de sang qui aborde

(1) De *μειον* moins, *πρασσειν* faire ou fonctionner. Le Dr Hadji-Costa (de Volo) a proposé le nom d' « oligodranie » comme plus conforme au génie de la langue grecque (*ολιγον* peu, *δρανειν* fonctionner).

ce viscère suffit à la nutrition ; elle ne saurait suffire à l'accomplissement de ses fonctions éliminatrices. Il y a donc méiopragie rénale, comme il y a méiopragie cérébrale (G. Ballet), comme il y a probablement aussi méiopragie hépatique. Ces conditions circulatoires en effet ne sont pas spéciales à l'appareil de l'urination. Seulement en vertu des fonctions particulières dévolues à ces organes, elles nous permettent de comprendre comment les toxines ne s'éliminent plus, et comment elles s'accumulent dans l'économie en assez grande quantité pour provoquer l'apparition de la dyspnée. Telle est l'explication la plus logique, à notre avis, que l'on puisse donner de l'insuffisance rénale, sans lésions concomitantes du rein.

Du reste, ces lésions ne sont pas longues à se produire, quand le rein garde l'intégrité de son fonctionnement : l'élimination exagérée des toxines entraîne rapidement des altérations épithéliales de la glande, et des « néphrites par auto-intoxication », ainsi que l'ont démontré les expériences de notre maître, M. le Dr C. Gaucher (1). De là une nouvelle cause d'insuffisance rénale.

Si les artérioscléreux ont des reins insuffisants, leurs urines doivent, a priori, présenter une toxicité moindre que les urines normales.

Pour vérifier l'exactitude de cette induction clinique, nous avons entrepris au laboratoire de l'hôpital Bichat quelques recherches sur la toxicité urinaire dans les affections cardio-artérielles. Nous avons eu recours à la méthode de M. Bouchard, aux injections intra-veineuses d'urine. L'animal choisi pour l'expérimentation a été le lapin, et le lieu d'élection pour introduire le liquide, la veine dorso-marginale de l'oreille.

Les malades étaient le plus souvent des cardiopathes-artériels, à types dyspnéiques variés, ne présentant, autant que possible, ni albuminurie, ni lésions pulmonaires sérieuses.

Ils étaient pris, dès leur entrée à l'hôpital, avant tout traitement, et restaient provisoirement au régime commun ; car on sait que l'alimentation lactée abaisse notablement le degré de la toxicité urinaire (Charrin et Roger) (2).

Nous avons opéré sur la masse des urines excrétées dans les

(1) C. GAUCHER. *Rev. de méd.*, 1886.

(2) CHARRIN et ROGER. *Société de biologie*, 1887.

24 heures. Après filtration et neutralisation par bicarbonate de soude, ces urines étaient injectées à la température ambiante, et avec une vitesse de un centimètre cube par 10 secondes, suivant la technique indiquée par MM. Roger et Gaume (1). L'appareil dont nous nous sommes servi a été la seringue à double effet de M. Dieulafoy, à chaque robinet de laquelle nous avons adapté un tube flexible en caoutchouc ; l'un, servant à l'aspiration, plongeait dans un récipient gradué où se trouvait le liquide ; l'autre était muni à son extrémité d'une aiguille de Pravaz destinée à pénétrer dans l'intérieur de la veine. Grâce à ce dispositif peu compliqué, nous pouvions alternativement remplir la seringue et injecter l'urine sans interrompre l'expérience.

On a constaté, dans les conditions ordinaires, qu'il fallait en moyenne 45 à 50 centim. cubes d'urine normale pour tuer 1 kilogr. d'animal. Cette dose, mortelle pour 1 kilogr. de matière vivante, représente l'unité de toxicité ou l'*urotoxie*. Nous appellerons avec M. Bouchard, *coefficient urotoxique* la somme ou la fraction d'urotoxies que 1 kilogr. d'homme peut fabriquer en 24 heures. Un homme bien portant du poids de 60 kilogr., élabore en moyenne pendant un jour de quoi tuer 24 kilogr. d'animal et possède un coefficient urotoxique égal environ à 0,464. Nous donnons ces chiffres pour servir de terme de comparaison avec ceux que nous avons trouvés.

Voici maintenant, brièvement résumées, quelques-unes de nos expériences :

I. — Homme de 56 ans, atteint d'artériosclérose du cœur à type arythmique, et arrivé au début de la période mitro-artérielle. Dyspnée très intense, continue, exacerbée par le moindre effort, et se rapprochant par instants du type de Cheyne-Stokes.

Poids du malade : 72 kilogr. Quantité d'urine en 24 heures : 1,270 c.c. Pas d'albumine. Cette urine est injectée à un lapin pesant 1,390 gr. La mort arrive après introduction de 85 c.c.

Toxicité urinaire : 61 c.c. par kilogr. d'animal.

Le malade élabore en 24 heures une quantité de poison suffisante pour tuer 20 kilogr. 819 de matière vivante.

Coefficient uro toxique : 0,289.

II. — Homme de 50 ans, atteint d'insuffisance aortique d'origine artérielle. Souffles systolique et diastolique au niveau du foyer aortique. Souffle systolique rude à la pointe. Rien dans les poumons. Pas d'œdème périphérique.

(1) ROGER et GAUME. *Revue de médecine*, 1889.

Accès de dyspnée survenant presque toutes les nuits (pseudo-asthme aortique).

Poids du malade : 63 kilogr. Urines : 1,300 gr. en 24 heures. Non albumineuses.

Ces urines sont injectées à un lapin du poids de 2,400 gr. ; elles amènent la mort à 168 c.c.

Toxicité urinaire : 70 c.c. par kilogr. d'animal.

Le malade élabore en 24 heures de quoi tuer 18 kilogr. 570 de matière vivante.

Coefficient urotoxique : 0,294.

III. — Femme de 54 ans, atteinte d'insuffisance aortique d'origine endarteritique. Accès de sténocardie. Dyspnée d'effort.

Poids de la malade : 65 kilogr. Quantité d'urines émises en 24 heures : 1,100 centim. cubes. Pas d'albumine.

Cette urine est injectée à un lapin pesant 2,167 gr. Mort après 132 c.c.

Quantité mortelle pour 1 kilogr. d'animal : 60 c.c.

La malade fabrique en 24 heures assez de poison pour tuer 18 kilogr. 032 de matière vivante.

Coefficient uro toxique : 0,277.

IV. — Homme de 58 ans, atteint de sclérose cardiaque, avec arythmie, sans bruit de souffle. Léger œdème pré tibial. Quelques sibilances dans les poumons.

Anhélation continue avec constriction épigastrique.

Poids du malade : 73 kilogr. Urines : 1,500 c.c. Pas d'albumine.

Cette urine est injectée à un lapin du poids de 1966 gr. Il meurt après introduction de 106 c.c.

Toxicité urinaire : 53 c.c. par kilogr. d'animal.

La quantité de poison excrétée en 24 heures est suffisante pour tuer 28 kilogr. 320 de matière vivante.

Coefficient uro toxique : 0,387.

V. — Femme de 49 ans, atteinte d'aortite chronique et d'insuffisance aortique. Pas d'œdème des membres ; pas de râles dans les poumons. Douleurs angineuses et dyspnée permanente très marquée.

Poids de la malade : 57 kilogr. Urines en 24 heures : 950 gr. Traces d'albumine. Un lapin pesant 2,106 gr. meurt après avoir reçu 96 c.c. de cette urine.

Toxicité urinaire : 45 c.c. par kilogr. d'animal.

La malade élimine en 24 heures de quoi tuer 21 kilogr. 111 de matière vivante.

Coefficient urotoxique : 0,370.

VI. — Homme de 40 ans, atteint de sclérose cardio-rénale (néphrite interstitielle). Quelques râles ronflants dans les poumons, avec expiration prolongée. Pas d'œdème. Dyspnée permanente avec angoisse précordiale et exacerbations nocturnes.

Poids du malade : 66 kilogr. Urines en 24 heures : 1,500 c. c. avec 0,25 d'albumine par litre.

Un lapin du poids de 3,600 gr. est tué par 300 c. c. de cette urine.

Toxicité urinaire : 83 c. c. par kilogr. d'animal.

Le malade fabrique en 24 heures de quoi tuer 18 kilogr. 036 de matière vivante.

Coefficient urotoxique : 0,273.

VII. — Malade de la clientèle de M. Huchard, en état d'asystolie et présentant le type respiratoire de Cheyne-Stokes. Nous n'avons pu malheureusement savoir le poids de ce malade.

Quantité des urines émises en 24 heures : 900 gr.

Pas d'albumine au moment de l'examen. Elles sont introduites dans la veine d'un lapin pesant 1,864 gr. Il meurt après injections de 86 c. c.

Toxité urinaire : 46 c. c. par kilogr. d'animal. Le malade fabrique en 24 heures de quoi tuer 19 kilogr. 521 de matière vivante.

Coefficient uro toxique : indéterminé.

VIII. — Homme de 39 ans, atteint de rétrécissement mitral et d'insuffisance aortique combinés, d'origine rhumatismale. Hyposystolie au début. Anhélation légère.

Poids du malade : 66 kilogr. Urines des 24 heures : 1,300 c. c. ; non albumineuses. Elles sont injectées à un lapin de 2,400 gr., qui meurt au 112^e c. c.

Toxicité urinaire : 46 c. c. par kilogr. d'animal. Le malade peut tuer en 24 heures 28 kilogr. 260 de matière vivante.

Coefficient urotoxique : 0,428.

Un simple coup d'œil jeté sur les chiffres obtenus dans ces expériences et sur ceux que M. Bouchard a donnés comme moyenne chez des individus sains, suffira à faire constater que, d'une façon générale, la toxicité de l'urine est diminuée chez nos artério-cardiopathes.

Sans doute, on n'observe pas de ces grands écarts, signalés chez certains albuminuriques. Cependant dans un cas (expér. VI) il a fallu jusqu'à 83 centimètres cubes de liquide urinaire pour tuer un kilogr. d'animal, et dans un autre 70 (expér. II). Deux sujets ont paru se soustraire à la règle, puisque chez l'un d'eux (expér. IV) la dose mortelle était de 53 centim. cubes par kilogr., et chez l'autre (expér. V) de 45 centim. cubes seulement. Mais ce n'est là qu'une apparence, et si l'on tient compte de la quantité des urines émises, et du poids des patients, on trouve, chez tous nos artérioscléreux sans exception, le coefficient urotoxique abaissé.

Les deux dernières expériences ont trait à des cardiopathes valvulaires ; elles ont été instituées à titre de contre-épreuve. Dans l'un des cas (expér. VIII), la toxicité a été trouvée normale ; dans l'autre (expér. VII), elle était vraisemblablement abaissée, bien que, faute de connaître le poids du malade, nous n'ayons pas pu calculer le coefficient urotoxique exact. Mais le sujet en question était arrivé à la période ultime de l'asystolie, et ses urines rares et concentrées, n'ont pourtant été mortelles qu'à la dose de 46 centim. cubes par kilogr. Quand l'asystolie s'installe, nous l'avons déjà vu, tout concourt à la déchéance de l'individu ; les éléments mécaniques, nerveux et toxiques s'associent pour porter l'angoisse respiratoire à son comble.

Ainsi, les quelques résultats expérimentaux que nous venons de rapporter corroborent pleinement la notion de l'insuffisance rénale dans les cardiopathies artérielles, notion que M. Huchard avait fait connaître depuis longtemps, en se basant sur les observations empruntées à la clinique et à la thérapeutique. Ils nous montrent qu'en pareil cas les urines sont moins toxiques qu'à l'état normal, et que par conséquent une partie des poisons hématiques sont retenus dans l'économie. Nos recherches, il est vrai, sont encore peu nombreuses, et il serait téméraire de notre part d'en tirer des conclusions fermes. Cependant elles apportent un appoint, si faible soit-il, à la doctrine des dyspnées toxiques chez les artérioscléreux.

Que ces poisons non éliminés par les reins et accumulés dans l'organisme soient susceptibles de provoquer des accès de dyspnée, le fait n'est pas discutable, il s'observe journellement chez les urémiques. Il reste, il est vrai, à déterminer quels sont, parmi les produits urinaires ceux qui donnent plus particulièrement lieu aux troubles respiratoires. Nous n'avons pas, pour notre part, tenté d'isoler ces substances dyspnéisantes. Mais on ne saurait contester que les urines contiennent des principes actifs qui impressionnent électivement le centre pneumobulbaire : « Si on ouvre le thorax après la mort de l'animal, on constate que les battements cardiaques persistent ; la mort doit être attribuée à l'arrêt de la respiration » (Roger et Gaume). Tout porte à croire que parmi ces substances, ce sont les toxines alimentaires qui doivent être spécialement incriminées (1).

(1) Les ptomaines urinaires agissent également sur le cœur pour provoquer l'affaiblissement des systoles, l'arythmie, etc. Voy. E. BOINET et SILBERT. Des ptomaines urinaires dans le goitre exophtalmique. *Rev. de méd.*, janvier 1892.

Il est, du reste, un fait d'observation courante, que chacun est à portée de réaliser, et qui a la valeur d'une expérience de laboratoire. Un artérioscléreux entre à l'hôpital, en proie à une gêne respiratoire excessive. Vous supprimez toute alimentation carnée, vous le soumettez rigoureusement au régime lacté : au bout de peu de jours, l'oppression s'atténue, voire même disparaît. Ceci, entre parenthèses, est déjà une preuve de l'origine ptomainique de la dyspnée, car le lait doit la plus grande part de son action bienfaisante à ce qu'il ne réimporte dans l'économie aucune substance nuisible, à ce qu'il représente l'aliment inoffensif par excellence. Mais le malade, fatigué de la monotonie du régime, et imbu de ce préjugé vulgaire que le lait ne le soutient pas, ne tarde pas à réclamer à cor et à cris une nourriture plus excitante. Vaincu par ses obsessions, vous finissez par céder ; vous lui accordez des potages gras, de la viande, etc., et presque immédiatement les étouffements reparaissent, aussi intenses qu'auparavant. A quoi les attribuer, en pareille occurrence, sinon aux toxines ingérées avec les aliments, et non éliminées par les reins insuffisants.

On nous objectera : les cas dont il est question ici se rencontrent fréquemment ; mais ils n'appartiennent pas à la pathologie du cœur : c'est le rein seul qui est en cause. Ces sortes de malades se rangent parmi les rénaux, et non parmi les cardiaques. Ils sont atteints de ces formes de « brightisme sans albuminurie » sur lesquelles a si vivement attiré l'attention M. le professeur Dieulafoy. Leur gêne respiratoire est une manifestation urémique ; ils présentent des phénomènes d'urémie dyspnéique, forme clinique assez banale, et déjà connue depuis longtemps. La dyspnée toxique se confond donc en réalité avec la dyspnée urémique ; elle ne constitue pas une variété nouvelle.

Nous ne protesterons pas contre l'épithète de brigthiques appliquée à certains de nos malades : beaucoup le sont, ou sont destinés à le devenir. Mais ce que nous tenons à établir, c'est qu'il sont aussi des cardiaques. Entre la maladie du cœur et celle du rein, il existe toujours un trait d'union, l'artériosclérose. C'est là la véritable entité morbide, celle qui domine toute la scène : la lésion artérielle prédomine tantôt au cœur, tantôt au rein, tantôt ailleurs, véritable Protée, elle revêt un aspect différent suivant l'organe sur lequel elle

se localise de préférence ; au fond il s'agit toujours d'une seule et même affection, l'artériosclérose.

Mais le plus souvent, il faut l'avouer, ce sont les phénomènes cardiaques qui l'emportent : ainsi, même dans la forme la plus accusée de l'artériosclérose cardio-rénale, dans la néphrite interstitielle, des œdèmes surviennent, qui, débutant par les malléoles, et suivant une marche ascensionnelle, envahissent graduellement les membres inférieurs et le tronc ; ils n'ont donc rien de l'allure des œdèmes rénaux ; en outre la mort arrive fréquemment au milieu de symptômes asystoliques, analogues à ceux des mitraux vulgaires. On dirait la période terminale d'une cardiopathie valvulaire. Ici l'artériosclérose a commencé par le rein ; elle a fini par le cœur.

Quand le rein est le siège d'altérations organiques profondes, ses fonctions sont à peu près abolies. Les produits de désassimilation ne trouvent plus de porte pour s'échapper ; alors éclate un empoisonnement rapide et général, l'urémie ; l'une des manifestations les plus formidables de cet empoisonnement, est sans contredit la dyspnée. La dyspnée urémique tire donc sa source d'une intoxication complexe, due à la rétention dans l'organisme des déchets de la nutrition, et, comme telle, elle exige une thérapeutique compliquée, qui réponde à des indications multiples.

Or, qu'observons-nous chez nos malades ? Des accès intermittents de dyspnée, qui se lient le plus souvent à une influence alimentaire. Ces accès n'ont ni l'intensité ni la gravité de ceux qui se montrent au cours des néphrites, et, pour favoriser leur disparition, il suffit d'habitude de supprimer les ptomaïnes de l'alimentation, c'est-à-dire d'appliquer rigoureusement le régime lacté. Est-ce là de l'urémie ? Peut-être ; mais en tout cas, c'est une forme très atténuée : « A côté de l'uremia major, survenue dans l'insuffisance organique du rein, il y a l'uremia minor, due à l'insuffisance fonctionnelle » (H. Huchard). Le nom de *toxinhémie* vaudrait peut-être mieux : ce sont ici les toxines seules qui provoquent la dyspnée ; il ne s'agit donc pas d'une dyspnée urémique, mais d'une dyspnée toxique ou ptomaïnique.

Avec cette manière de concevoir le pseudo-asthme aortique, combien plus facile est la compréhension de maintes particularités, qui jusqu'à ce jour avaient donné lieu à des interprétations peu satisfaisantes. Nous nous rendons fort bien compte de la raison pour laquelle

l'oppression survient sous forme d'accès paroxystiques : ceux-ci sont commandés en effet par la quantité plus ou moins grande de substances toxiques accumulées dans l'économie. Nous nous rendons fort bien compte également de la raison pour laquelle ces accès d'oppression sont surtout nocturnes ; M. Bouchard, nous l'avons dit plus haut, a montré que l'élimination des poisons était peu active pendant le sommeil. Enfin, cette théorie simple et rationnelle n'a pas besoin d'invoquer certains états hypothétiques, tels que la parésie et le spasme du cœur, que von Basch (de Vienne) a érigés en facteurs constants de l'asthme cardiaque (1).

La dyspnée toxique des artérioscléreux reconnaît-elle pour unique facteur l'insuffisance rénale ? Nous avons vu que l'organisme ne possède pas seulement des émonctoires pour se débarrasser des matériaux nuisibles qui l'encombrent, mais qu'il trouve encore dans le foie un organe d'arrêt et de destruction des poisons. Or, si les artérioscléroses s'accompagnent d'insuffisance rénale, elles ont théoriquement au même titre le droit d'entraîner à leur suite un certain degré d'insuffisance hépatique. Appuyé sur cette idée, nous avons cherché à contrôler l'état de fonctionnement du foie, au cours des cardiopathies artérielles. Dans ce but, nous avons, suivant la méthode de M. Lépine, soumis quelques malades à l'épreuve du sucre.

Nous rapportons ci-dessous nos six premiers essais :

I. — Malade pris comme témoin, convalescent de fièvre typhoïde. Foie présumé sain. Ingestion de 200 c.c. de sirop de sucre. A aucun moment de la journée, le sucre n'est apparu dans l'urine.

II. — Homme de 58 ans, atteint de myocardite scléreuse avec arythmie et

(1) Nous avons réuni les éléments de ce travail, quand nous avons eu connaissance d'un intéressant mémoire de M. le Dr Ducamp (*Montpellier médical*, 1891, n° 7) sur la « Toxicité urinaire chez les cardiaques ». Les expériences de M. Ducamp, conduites avec beaucoup de soin, ont été entreprises dans un but différent des nôtres : l'auteur s'est proposé de mesurer le pouvoir éliminateur du rein dans les étapes successives des cardiopathies : compensation, hypertrophie, asystolie. La plupart des malades avaient été soumis au régime lacté, en sorte que les résultats obtenus par lui n'ont pu nous être d'aucune utilité. Rappelons seulement ce fait que chez deux asystoliques, le coefficient urotoxique s'est trouvé très abaissé, ce qui justifie une fois de plus l'opinion que nous avons émise, à savoir que dans l'asystolie confirmée, quelle que soit son origine, la dyspnée est due non seulement aux troubles mécaniques de la circulation pulmonaire, mais à l'imperméabilité plus ou moins complète du filtre rénal altéré.

léger œdème prétilial. L'examen du foie ne révèle rien d'anormal de ce côté. Ingestion de 200 c. c. de sirop de sucre. Au bout d'une heure, l'urine ne réduit pas la liqueur de Fehling, mais l'examen saccharimétrique y révèle des traces de sucre. Plus de sucre deux heures après.

III. — Homme de 40 ans, atteint de sclérose cardio-rénale avec dyspnée intense et lésions d'emphysème pulmonaire. Foie abaissé, mais normal.

Ingestion de 200 c. c. de sirop de sucre. Une heure après pas de réduction de la liqueur de Fehling, trace de sucre au saccharimètre. Même résultat deux heures après.

IV. — Femme de 44 ans, atteinte d'aortite chronique, de péricardite de la base et d'insuffisance mitrale. Pas d'œdème des jambes ; pas d'ascite, mais foie volumineux et douloureux à la pression. Ingestion de 200 c. c. de sirop de sucre. Une heure après, le sucre apparaît dans l'urine, qui réduit la liqueur de Fehling ; il a disparu deux heures plus tard.

V. — Homme de 62 ans, atteint d'insuffisance mitrale d'origine rhumatismale. Pleurésie droite : congestion œdémateuse des bases. Congestion du foie qui est augmenté de volume et douloureux. Ingestion de 200 c. c. de sirop de sucre. Une heure après, on ne trouve aucune trace de sucre dans l'urine. Même résultat deux heures après.

VI. — Malade pris comme témoin, atteint de cirrhose atrophique du foie avec ascite, sans lésions cardiaques. Ingestion de 200 c. c. de sirop de sucre. Une heure après, l'urine réduit abondamment la liqueur cupro-potassique, et l'analyse saccharimétrique dénote également la présence du sucre. Deux heures après, on obtient encore la réaction caractéristique.

Ces expériences sont évidemment trop peu nombreuses pour être concluantes. Cependant, on nous permettra de faire remarquer que, des quatre malades dans l'urine desquels le sucre a été décelé, l'un était un cirrhotique avéré, et les trois autres des cardiopathes artériels.

Chez les deux premiers, il est vrai (expér. II et III), la dose du sucre urinaire était presque infinitésimale, mais elle était notable dans le troisième cas (expér. IV). On ne saurait nous objecter que le passage du sucre à travers le foie était favorisé par l'état congestif de ce viscère ; car un des autres sujets, cardiopathe valvulaire (expér. V), avait également le foie congestionné, et pourtant les urines n'ont jamais offert la réaction caractéristique. Il était plus logique d'admettre l'existence chez cette malade d'un certain degré de cirrhose cardiaque, ce qui du reste a été confirmé par l'autopsie.

Les fonctions hépatiques sont donc parfois atteintes dans l'artériosclérose. Il est permis de supposer que chez quelques-uns de ces malades, le foie ne remplit plus qu'imparfaitement son rôle de barrière protectrice contre les poisons venus de l'intestin et que ceux-ci, trouvant la digue rompue, se répandent librement dans le sang.

Si le rein est indemne et garde sa perméabilité, il redevient un organe compensateur du foie, en éliminant une grande partie des poisons que ce dernier organe n'a pu détruire. Les urines alors acquièrent une puissance toxique très élevée, et l'*hypertoxie urinaire* est, comme on l'a dit, une des sauvegardes de l'organisme (1). Dans cette première période (stade d'insuffisance hépatique simple) la suractivité de l'émunctoire rénal assure donc l'immunité de l'économie contre l'intoxication.

« Mais, dit M. H. Huchard, cette suractivité a ses limites, elle a aussi ses dangers. Tous ces poisons finissent par irriter le parenchyme rénal qui s'enflamme; les urines se chargent d'albumine, et c'est ainsi qu'à cette seconde période (stade d'insuffisance hépatico-rénale), l'insuffisance rénale s'ajoute à l'insuffisance hépatique, et que souvent les malades peuvent être emportés par des accidents d'urémie ultime (accès de dyspnée, convulsion, etc.) » (2).

Les artérioscléreux, dont la glande hépatique est insuffisante, arrivent d'emblée à cette seconde période, car d'une part, chez eux, le foie a perdu une partie de sa fonction d'arrêt et de neutralisation des poisons, et d'autre part, le rein est fermé pour leur élimination. Dans ces conditions, l'intoxication de l'organisme est inévitable, et l'*insuffisance hépatique se combine à l'insuffisance rénale pour réaliser l'état toxhémique qui conduit à la dyspnée.*

(1) Cette opinion vient d'être confirmée par les recherches récentes de M. H. Surmont qui a constaté une augmentation considérable de la toxicité urinaire dans la cirrhose atrophique. Le coefficient urotoxique s'est élevé à 0,759 comme chiffre moyen.

« Cette décharge toxique, dit M. Surmont, est diminuée par l'existence d'une diarrhée ou d'une sclérose rénale concomitante..... L'augmentation de la toxicité urinaire peut exister dans des cas où on ne constate pas l'existence de la glycosurie alimentaire. »

Par contre, la toxicité urinaire est diminuée dans le foie cardiaque, ce qui n'a rien d'étonnant, étant donné l'état des reins à cette période des cardiopathies. Voy. H. SURMONT. *Soc. de biol.*, janv. 1892, et *Archiv. génér. de méd.*, fév. 1892.

(2) H. HUCHARD. Diagnostic et traitem. de l'insuffis. hépat. In *Rev. de clin. et de thérap.*, n° 49, 1891.

En résumé, chez les artérioscléreux et chez les cardiopathes artériels, les reins devenus insuffisants n'éliminent plus que d'une façon imparfaite les ptomaines introduites dans l'économie avec les matériaux alimentaires. Ce qui tendrait à prouver péremptoirement la réalité de cette insuffisance rénale, c'est la diminution de la toxicité urinaire que nous avons observée chez plusieurs de ces malades. La présence en excès des toxines dans le sang serait la cause de différentes perturbations fonctionnelles, parmi lesquelles la dyspnée tiendrait le premier rang. *La dyspnée des cardiopathes artériels serait donc le plus souvent une dyspnée toxique, d'origine cardio-rénale.*

Il semble aussi que, dans quelques cas, l'aptitude fonctionnelle du foie soit notablement amoindrie, et que ce viscère ne remplisse plus d'une façon aussi efficace son rôle d'arrêt et de destruction vis-à-vis des poisons intestinaux. Il y a alors une double source d'auto-intoxication : *la dyspnée toxique est à la fois d'origine cardio-hépatique et cardio-rénale.*

TROISIÈME PARTIE

CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES

« Appliquer aux malades le traitement le plus efficace, tel est le but vers lequel doivent converger tous nos efforts, tel est le but de la clinique et de la médecine tout entière. »

Or, pour atteindre ce résultat, il ne faut pas seulement combattre les maladies dans leurs déterminations isolées, c'est-à-dire faire de la *thérapeutique symptomatique* ; il faut encore les viser dans les phénomènes intimes qui président à leur genèse ; il faut en un mot faire de la *thérapeutique pathogénique*.

Cette règle s'adresse aussi bien à la dyspnée cardiaque qu'aux autres manifestations morbides. Elle ne constitue qu'un symptôme, il est vrai ; mais nous avons vu quels troubles variés, quelles réactions dissimilables pouvaient concourir à sa production.

Un traitement uniforme ne saurait donc s'appliquer à un accident qui procède de mécanismes aussi disparates : autrement dit, « il n'y a pas une médication antidyspnéique ; il y a des médications antidyspnéiques ».

Il nous sera facile de formuler les différents principes qui s'imposent au médecin, en présence d'un cas quelconque de dyspnée cardiaque.

Il nous suffira, pour ce faire, de rappeler les divisions que nous avons établies, dans la longue étape pathogénique que nous venons de parcourir, et d'établir en face de chacune d'elles les indications qui semblent en découler. Nous ne chercherons pas à faire de la thérapeutique d'érudition ; nous indiquerons simplement les méthodes qui, dans les mains de notre maître, M. Huchard, ont donné les meilleurs résultats et qui paraissent le mieux obéir à ce que nous appellerons avec lui « la notion de l'opportunité médicamenteuse ».

CHAPITRE I

Traitement des dyspnées mécaniques.

A. — DYSPNÉES CARDIO-PULMONAIRES

Nous continuerons à séparer les cardiopathies valvulaires et les cardiopathies artérielles.

1° *Cardiopathies valvulaires.*

A la période d'eusystolie, quand l'essoufflement ne se montre qu'après une marche rapide, il faut savoir s'abstenir de tout médicament : une bonne hygiène fera tous les frais du traitement.

Il en est de même à la période d'hypersystolie. Si les battements du cœur sont violents (cœur impulsif), si la gêne respiratoire s'accuse, on ordonnera le repos du corps et de l'esprit, une alimentation modérée et non excitante ; dans quelques cas on aura recours avec avantage aux modérateurs de l'éréthisme cardio-vasculaire : bromures, aconit, veratrum viride. La digitale est formellement contre-indiquée, et ne peut ici qu'aggraver les accidents.

Puis arrive la période d'hyposystolie : ici la dyspnée tend à devenir permanente et le devient finalement. Il importe avant tout de lutter contre son facteur essentiel, la stase pulmonaire. Or, directement, nous avons peu de prise sur cette stase ; mais indirectement, nous pouvons beaucoup sur elle, en agissant sur le moteur central et sur la circulation générale. Divers agents peuvent être mis en jeu.

1° *Le repos.* — Parmi les moyens divers proposés pour rétablir l'équilibre circulatoire, le plus simple de tous, et non le moins efficace, que nous signalons tout d'abord, c'est le repos. Les troubles respiratoires sont-ils légers ? Le repos suffit souvent à remettre tout en ordre. « S'il faut accuser, dit Parrot (1), des fatigues physiques, des infractions

(1) PARROT. *Dict. encycl. des sc. médic.*, art. Cœur (Pathol. gén.).

graves et prolongées aux règles de l'hygiène, on imposera le repos le plus absolu, en conseillant une attitude qui facilite le jeu des organes respiratoires. Quand le cœur, grâce à ces précautions, n'aura plus à supporter qu'un minimum de travail, on verra les accidents céder peu à peu, et de tout son mal, il ne restera bientôt plus que ce qui ne peut disparaître, à savoir : les lésions organiques, qui en ont été le point de départ. » Nous pouvons donc dire avec M. H. Huchard : Le repos est déjà la digitale du cœur.

C'est surtout avec la clientèle hospitalière que l'on est à même d'apprécier les bienfaits du repos. Un séjour au lit de quelques jours, sans autre médication, chez des sujets anhéants et infiltrés, amène de véritables résurrections. Les riches citadins, habitués à ménager leur corps, n'en retirent pas d'aussi grands bénéfices, et doivent être assujettis surtout au calme moral et intellectuel. Du reste, le repos possède encore un autre avantage : c'est de préparer le terrain à l'action de la digitale.

2° *La digitale*. — Mais le repos n'est souvent qu'une méthode d'attente ; au début, il avait pu à lui seul être suffisant. Mais bientôt, il n'apporte plus qu'un soulagement faible ou nul. Alors entre en scène un médicament héroïque, sans lequel « la thérapie cardiaque serait impossible ». Nous voulons parler de la digitale.

Nous ne nous attarderons pas à discuter le mode d'action de la digitale. Qu'elle exerce une action prépondérante sur le cœur gauche (Openchowsky) ou sur les cavités droites (G. Sée), qu'elle relève la contractilité du myocarde, ou qu'elle accroisse les fonctions élastiques de ce muscle, sur lesquelles Vieussens avait déjà insisté, autant de questions que nous ne chercherons pas à approfondir.

Ainsi que Withering l'avait déjà fait remarquer au siècle dernier, c'est le régulateur par excellence de la circulation. Elle augmente la force du cœur, diminue le nombre de ses pulsations et régularise son rythme. Elle relève la tension artérielle, abaisse la tension veineuse, et rend la diurèse plus abondante. L'effet de cette action générale se fait immédiatement sentir dans le domaine de la petite circulation : la masse du sang se répartit plus normalement dans l'organisme ; les congestions viscérales disparaissent ; le foie qui était gros, tendu et douloureux, revient à ses dimensions primitives ; les œdèmes périphériques s'évanouissent ; la stase et l'infiltration pulmonaires s'atté-

nuent ou s'en vont, et la respiration, jusqu'alors plus ou moins gênée, se dégage et s'amplifie.

L'opportunité de la digitale est toujours subordonnée à l'état du myocarde. Chaque fois que le myocarde vient à faiblir, c'est-à-dire chaque fois que la stase se montre dans le système veineux et dans le domaine pulmonaire, son emploi se trouve indiqué. Le siège de la lésion valvulaire importe peu, c'est à l'insuffisance myocardique de dicter son administration.

Une réserve cependant doit être faite en faveur du rétrécissement mitral, qui ne la réclame qu'avec ménagements, et parfois à son administration intempestive ont succédé des accidents graves. Fränkel prétend qu'en augmentant l'énergie du ventricule droit, elle exagère encore l'hypertension pulmonaire, déjà si marquée dans cette affection. Lenhartz (1) est d'avis au contraire qu'en prolongeant la diastole, elle permet au ventricule gauche de se remplir plus complètement, et compense ainsi l'effet coercitif de la sténose orificielle. La vérité, c'est que, suivant l'expression de M. Potain, un cœur atteint de rétrécissement mitral est un appareil réglé pour un petit travail; l'ingestion inconsidérée de la digitale l'épuise en efforts stériles, au lieu de le tonifier.

Quant aux lésions de l'orifice aortique, qui retentissent tardivement sur le poumon, et hâtivement sur l'encéphale, elles réclament plutôt contre leurs manifestations dysnéiques, l'emploi des opiacés, et en particulier de la morphine dont nous parlerons tout à l'heure.

Toutefois ce serait fréquemment courir à un échec que de donner la digitale d'emblée, sans avoir soumis le sujet à un régime préalable. Nous avons déjà signalé le repos, comme une des conditions nécessaires à son efficacité. En second lieu, pendant quelques jours, la seule nourriture sera le lait. L'alimentation lactée n'a pas ici l'importance que nous lui verrons prendre dans le traitement des dyspnées toxiques. Le lait, en nourrissant le sujet sans fatiguer son estomac, en favorisant la diurèse, ouvre les voies à la digitale. Un purgatif salin (sel de Sedlitz) ou drastique (eau-de-vie allemande) désobstruera les conduits lymphatiques et facilitera grandement l'absorption du médicament. Enfin, toutes les médications antérieures seront supprimées.

Ces préliminaires terminés, le cœur sera prêt à recevoir son via-

(1) LENHARTZ (de Leipzig). *Wien. med. Bl.*, n° 20, 1890.

tique, et le médecin pourra le donner avec assurance. Mais ici encore le mode d'administration n'est pas indifférent. La digitale, on le sait, s'absorbe lentement et s'élimine de même : elle se classe parmi les agents à effets accumulatifs. C'est un motif pour la prescrire d'emblée à haute dose, et pour ne pas prolonger longtemps son usage.

La macération de feuilles de digitale, fort employée jadis à l'hôpital Bichat, est une préparation fidèle ; mais elle a l'inconvénient d'être lente à produire son action, qu'elle laisse attendre parfois 2, 3 et 4 jours ; or, généralement, il y a tout avantage à une intervention plus rapide, le malade et le médecin y trouvent également leur compte.

Cette action plus rapide, on l'obtiendra en s'adressant non plus à la digitale elle-même, mais à son principe actif, la digitaline. Nous ne voulons pas entrer dans la description des diverses digitalines. M. le professeur Potain d'abord et M. Huchard ensuite ont donné la préférence à la digitaline cristallisée (de Petit), en solution au 1/1000^e. Cinquante gouttes de cette solution contiennent un milligr. de substance active : c'est à cette dose, relativement considérable, qu'elle est ordonnée par les deux auteurs précités ; nous ne l'avons jamais vue occasionner d'accidents.

Nous conseillons donc de prescrire, conformément à la méthode de M. Potain et de M. Huchard :

Solution de digitaline cristallisée au 1/1000^e. L gouttes, à prendre un seul jour et en une seule fois.

Souvent, dès 12 heures après l'ingestion, l'influence du médicament se fera sentir. On pourra recourir à la même prescription, tous les mois ou tous les deux mois suivant les besoins ; elle apportera presque toujours le soulagement avec elle et l'on trouvera dans l'emploi judicieux de la digitale la justification de ces mots, écrits par Murri de (Bologne) : « Ce remède est si efficace que, se trouver en face d'un médecin qui sache s'en servir, c'est pour une personne atteinte d'affection organique du cœur, gagner quelques années de vie et faire l'économie de beaucoup de souffrances ».

3° *Les révulsifs.* — On aidera en outre à la décongestion du poumon, à l'aide des ventouses sèches, appliquées de temps en temps sur le thorax.

Nous ne dirons que deux mots de la période d'asystolie confirmée. La digitale finit par devenir impuissante. Cette impuissance n'est parfois qu'apparente ; si l'on a soin de diminuer le trop plein cardiaque et vasculaire à l'aide d'une saignée générale, ou de libérer les vaisseaux périphériques comprimés par les œdèmes, à l'aide de mouchetures, elle arrive encore à donner des résultats satisfaisants (1).

Mais l'instant est proche où la digitale devient une arme inutile. Les injections sous-cutanées de caféine, d'éther, le régime lacté, les purgatifs répétés, les saignées faites avec prudence retarderont l'issue fatale. Mais désormais, la lutte est sans espoir.

Contre les paroxysmes de dyspnée, on dirigera spécialement les injections de morphine, les inhalations d'oxygène, de chloroforme (Vergely) ; les ventouses sèches, etc. ; nous parlerons plus loin de ces divers moyens.

2° *Cardiopathies artérielles.* — La dyspnée des cardiopathes artériels et des artérioscléreux se lie parfois, nous l'avons vu, à des poussées de congestion pulmonaire actives. On combattra cet accident à l'aide des procédés ordinaires : révulsion sur le thorax, à l'aide de ventouses sèches ou scarifiées, dérivation sur l'intestin à l'aide de purgatifs, administration de poudre d'ipéca, qui, suivant Pécholer, produirait une véritable anémie du poumon. M. Huchard ordonne cet agent à doses faibles et réfractées sous forme de poudre de Dower, souvent unie à la poudre de scille, comme dans la formule suivante :

Poudre de Dower.	}	à 0,10
Poudre de Scille.		

Four un paquet. Deux à quatre paquets par jour.

L'emphysème pulmonaire qui s'associe aux cardiopathies artérielles ne réclame pas une médication différente de celle de sa cause génératrice, l'artériosclérose.

Plus tard, quand les cardio scléreux ont des tendances à l'hyposystolie, quand ils deviennent candidats à la mitralité, on doit leur prescrire de la digitale, sans trop craindre le spectre de l'hypertension artérielle. Grâce à la diurèse qu'elle provoque, la digitale porte

(1) D'après M. Huchard, la digitale est impuissante ou mal tolérée surtout dans les cas d'asystolie avec foie cardiaque.

avec elle son correctif : la spoliation aqueuse contrebalance son action hypertensive. Elle est et reste avant tout un régulateur de la circulation.

Traitement de la pleurésie chez les cardiaques. — En présence d'une complication pleurétique d'origine cardiaque, la conduite à tenir se réglera sur la gravité plus ou moins grande de la situation. Si le liquide est très peu abondant, la dyspnée modérée et la systole suffisante, on se contentera d'abord des méthodes purement médicales.

Mais on se souviendra de l'influence aggravante que la lésion pleurale exerce sur la cardiopathie. Aussi, pour peu que le liquide ait atteint un certain niveau, faut-il, sans hésiter, recourir à la thoracentèse : « On hésite trop souvent à pratiquer la thoracentèse, dit M. Bucquoy... ; les résultats obtenus sont singulièrement encourageants. » On ne reculera donc pas devant une ponction évacuatrice, qu'on renouvellera autant de fois qu'il sera nécessaire ; elle procurera au patient un soulagement immédiat et considérable. M. van Heuverswyn, dans une thèse récente, relate même un fait où le malade a dû la vie à des ponctions répétées.

Traitement de l'œdème aigu du poumon. — La thérapeutique n'a aucune prise sur l'œdème aigu du poumon à forme foudroyante. Mais dans les formes ordinaires, le traitement doit être d'autant plus énergique que les accidents sont plus violents.

Grossmann, dans ses recherches sur l'œdème pulmonaire dû à la muscarine, conclut à un antagonisme physiologique entre cette dernière substance et l'atropine. Aussi conseille-t-il l'atropine comme un médicament de choix, pour enrayer le processus exsudatif. Mais il y a loin de l'antagonisme physiologique à l'antagonisme thérapeutique. L'atropine, entre les mains de M. Huchard, n'a donné que des résultats négatifs, voire même nuisibles, en abaissant le taux de la sécrétion urinaire, déjà fort compromis par la maladie.

L'auteur allemand repousse en outre la saignée comme une pratique inutile. Or, en parcourant ses expériences, nous trouvons la suivante : Il fait par la carotide une forte émission sanguine, tandis que le poumon est placé sous l'influence de la muscarine ; il constate qu'après la saignée, les mouvements respiratoires, qui avaient diminué d'étendue sous l'action de la muscarine, reprennent immédiatement plus d'am-

plitude. Grossmann nous fournit donc ainsi des armes contre lui-même. Du reste les faits cliniques sont là, qui priment toutes les théories ; une saignée copieuse a pu parfois sauver les jours de malades absolument désespérés.

Mais ce n'est pas tout, il faut encore relever l'énergie défaillante du cœur ; pour y arriver, nous rejetterons la digitale, qui agit trop lentement, et nous nous adresserons à la caféine administrée par la voie sous-cutanée ; la caféine possède un triple avantage : elle stimule le cœur, excite le système nerveux et augmente la diurèse.

Il faut en outre combattre la parésie des bronches et du diaphragme : aux injections sous-cutanées de strychnine de remplir cette indication. Il faut enfin satisfaire à l'indication pathogénique, en luttant contre le trouble vaso-moteur, origine première des accidents ; différents moyens pourront être mis en œuvre : électrisation du pneumogastrique, ventouses sèches sur la poitrine, cautérisations ponctuées sur la région cardio-aortique.

B. — DYSPNÉES CARDIO-HÉPATIQUES

I. — Quand la dysnée tire son origine principale de l'état congestif du foie, c'est au foie que doit s'adresser la médication.

Notre collègue et ami, le Dr Weber (1), a rapporté à la Société médico-pratique, l'histoire d'une malade fort intéressante à ce point de vue. Elle était atteinte d'une affection mitrale d'origine rhumatismale assez bien compensée jusqu'au jour où une congestion hépatique intense, provoquée par une coqueluche intercurrente et des troubles de la menstruation, retentit sur l'appareil circulatoire et mit le cœur lésé en état d'asystolie. On pensa que l'énorme hypertrophie du foie devait jouer le rôle principal dans la production de la dyspnée et des autres accidents asystoliques ; de fait l'application de six ventouses scarifiées à la région hépatique, puis l'administration d'un purgatif remirent promptement toutes choses en état.

II. — Contre les dyspnées mécaniques dues à une pneumatose intestinale, on aura recours aux carminatifs (fenouil, anis, badiane),

(1) *Soc. méd. prat.*, 1886. Nous saisissons cette occasion pour remercier le Dr WEBER, de l'obligeance avec laquelle il s'est mis à notre disposition pour différentes traductions.

aux poudres absorbantes (charbon, bismuth), aux agents physiques (massage abdominal, électrisation intestinale). La paracentèse abdominale avec des trocars capillaires, préconisée pour évacuer directement les gaz qui distendent les intestins, n'est pas sans quelque danger, et n'a pas fourni d'ailleurs de résultats favorables (Hecht).

C. — DYSPNÉES CARDIO-PARÉTIQUES

Les cavités cardiaques sont gorgées de sang, et leurs contractions, molles et débiles, sont impuissantes à les débarrasser du trop plein qui les encombre. L'indication logique serait d'aspirer l'excédent du liquide sanguin. Tel est l'objet de la cardiocentèse.

1° *La cardiocentèse.* — Leuf (1) applique cette opération à tous les cas de dilatation considérable du cœur mettant la vie du malade en danger; mais elle n'a de chances de succès qu'en l'absence de toute lésion organique. Un cœur droit, distendu, sans affection valvulaires, ni orificielles, des veines périphériques vides, une systole faible et molle; telles sont les conditions dont la réunion est nécessaire pour qu'une cardiocentèse soit efficace.

Elle agirait non seulement en s'opposant à la dilatation progressive du cœur droit, à l'encombrement de la circulation pulmonaire, mais aussi et surtout, en excitant mécaniquement la fibre cardiaque atteinte de parésie (Brühl) (2).

Le manuel opératoire est le suivant : On se sert d'une longue aiguille ayant au moins un millimètre et demi de diamètre, on l'introduit en un seul temps dans le cœur, et on aspire immédiatement le sang, pour éviter l'entrée de l'air dans les cavités cardiaques. L'opération se pratique dans la position couchée ou demi-assise. Si l'on ponctionne l'oreillette droite, le lieu d'élection est le troisième espace intercostal, près du bord droit du sternum, et pour la ponction du ventricule, le quatrième ou cinquième espace intercostal, près du bord gauche du sternum.

Inutile d'énumérer les nombreux accidents qui peuvent survenir dans le cours ou à la suite de la cardiocentèse. Il nous suffira de citer le fait

(1) LEUF. *American Journ. of. medic. Sc.*, 1885.

(2) BRÜHL. *Progrès méd.*, 1887.

suivant, rapporté par M. H. Huchard, d'après un journal étranger (1) :

« Un malade est atteint de congestion pulmonaire avec symptômes graves d'asphyxie : l'oreillette droite est dilatée et remplie de sang, d'où obstacle insurmontable à la circulation pulmonaire : le clinicien, je veux dire le théoricien à outrance, y trouvait une indication, de ponctionner l'oreillette ; ce qui fut fait : on retira 30 onces de sang ; le malade mourut... et à l'autopsie, on trouva qu'on avait ponctionné l'aorte.

La cardiocentèse n'est en somme indiquée que dans les cas absolument désespérés, où la saignée des veines du bras ne peut plus donner lieu à l'écoulement de la moindre quantité de sang.

2° *La saignée.* — Le plus souvent, c'est à la saignée ordinaire qu'on aura recours. Après avoir joui d'une vogue excessive, la saignée est tombée dans un discrédit immérité. Et cependant grandes sont les ressources qu'elle met entre les mains du thérapeute, dans des circonstances qui semblaient désespérées. Nous avons eu l'occasion d'en voir pratiquer et d'en pratiquer nous-même sur nombre de cardiaques et nous avons constaté bien des fois les excellents résultats que peut fournir cette pratique. On les trouvera du reste en partie consignés dans la thèse d'un élève de M. H. Huchard, le Dr Thierry (d'Ancy-le-Franc) (2).

Le mode d'action de la saignée est certainement complexe ; son influence sur la respiration n'est plus à démontrer. D'après Traube, O. Weber, Lichtenstern, etc., les grandes pertes de sang produisent d'abord un ralentissement des mouvements respiratoires, suivi bientôt d'une accélération plus ou moins marquée ; à la fin se montre le rythme respiratoire de Cheyne-Stokes. Après une saignée modérée au contraire, la respiration devient plus facile, moins fréquente et le malade accuse un vif sentiment de soulagement : témoin cet individu dont Magendie a rapporté l'exemple et qui refusait de laisser arrêter le sang dans la crainte d'interrompre son bien-être, et de provoquer le retour de son oppression.

Sans nous arrêter à l'étude physiologique de la saignée, nous dirons que ce n'est probablement pas à l'abaissement de la tension artérielle

(1) *Bristol medic. chirurg. Journal*, 1885.

(2) M. THIERRY. Th. Paris, 1887.

que se rattache son influence. Worm. Muller (1) a établi qu'une hémorrhagie, pour abaisser la pression sanguine, doit atteindre près de 4 p. 100 du poids du corps : l'aire vasculaire se moule en quelque sorte sur la masse du sang et la pression ne varie pas sensiblement si l'on s'en tient à des saignées modérées, les seules qui soient de mise chez les cardiaques (250 à 300 gr.).

Les petites émissions sanguines, d'après M. Vinay (1), amènent la dilatation des capillaires, augmentent l'irrigation des tissus ; en diminuant la masse du sang, elles diminuent le travail du cœur. La saignée trouve donc son indication chaque fois que le système veineux regorge de sang, chaque fois que la force élastique du cœur est vaincue et que cet organe, distendu, cherche en vain à reprendre ses dimensions normales. Elle fait également merveille dans les accidents gravidocardiaques.

Elle enlève encore à l'organisme une certaine quantité de sang toxique, et exerce ainsi une heureuse sédation sur les cas graves de dyspnée aortique. Enfin en accélérant les échanges nutritifs, elle ouvre les voies à l'absorption médicamenteuse. Aussi est-ce souvent après une saignée que « l'heure de la digitale est venue ».

(1) WORM. MULLER. *Berichte d. K. S. gesells. d. Wiss. Math. phys.*, classe 1873.

(2) C. VINAY. *Des émissions sanguines dans les maladies aiguës*. Th. agr., 1880.

CHAPITRE II

Traitement des dyspnées nerveuses.

Variées sont les causes qui mettent en jeu le système nerveux dans le mécanisme des dyspnées cardiaques; variées également sont les méthodes thérapeutiques qu'il est rationnel de leur opposer. On ne saurait donc renfermer ces indications dans une formule uniforme.

Voici par exemple un asystolique chez lequel la stase pulmonaire s'aggrave de la stase encéphalique. L'excitation produite sur les cellules nerveuses par le sang veineux en excès, contribue pour sa part à la production des phénomènes dyspnéiques. En cas semblable, c'est aux régulateurs de la circulation, c'est à la saignée et à la digitale qu'il convient de recourir.

Les désordres cérébraux sont-ils plutôt du domaine de l'ischémie artérielle, comme il arrive dans les lésions de l'orifice aortique, on cherchera au contraire à augmenter l'afflux sanguin dans les vaisseaux de l'encéphale. Les préparations opiacées, la nitro-glycérine, etc., pourront alors rendre des services.

Si l'ischémie cérébrale se lie à l'athérome des artères encéphaliques, si la dyspnée est une dyspnée méiopragique, relevant de la claudication intermittente du bulbe, on s'adressera à la médication artérielle, c'est-à-dire à l'usage méthodique et persévérant des iodures : iodure de potassium, iodure de sodium, etc.

On le voit, chacun des groupes de dyspnée cardio-nerveuse donne lieu à des indications distinctes et précises. Nous ne voulons pas insister davantage, ni passer en revue l'immense série des médicaments qui impressionnent plus spécialement le système cérébro-spinal. Nous dirons seulement quelques mots d'un agent, dont le pouvoir eupnéi-

que est au-dessus de toute contestation : nous avons nommé la morphine.

La morphine. — L'action des injections hypodermiques de morphine contre la dyspnée a été bien mise en relief par les travaux de MM. A. Renault, Vibert (du Puy), H. Huchard, etc. La morphine est par excellence un médicament eupnéique : elle calme admirablement les oppressions, diminue le nombre des inspirations, et procure au malade une *euphorie* inaccoutumée.

Aussi a-t-elle été mise largement à contribution dans le traitement des dyspnées cardiaques. M. H. Huchard a fait ressortir le rôle de l'ischémie cérébro-bulbaire dans certaines dyspnées des maladies aortiques, et a montré que le meilleur remède à leur opposer était la morphine, médicament congestionnant des centres nerveux (1).

D'après Gubler (2), l'asystolie reconnaît deux causes différentes : l'ataxie cardiaque et la cardioplégie. Dans l'ataxie cardiaque le cœur suffirait à sa tâche, si sa force ne s'éparpillait au hasard : il faut ici faire appel à la digitale, qui, en régularisant les contractions cardiaques, régularise en même temps le travail de l'organe. La cardioplégie au contraire est caractérisée par l'insuffisance de la charge dynamique de l'appareil contractile : ici la digitale est impuissante ; elle doit céder le pas aux agents de la médication stimulante, à la morphine en particulier.

Traube a rattaché l'influence de la morphine à son action dépressive sur le centre respiratoire, dont elle diminue l'impressionabilité. Il faut également tenir compte de son action sur la tension artérielle, qu'elle abaisse dans de notables proportions (3).

Aussi rend-elle d'immenses services dans les dyspnées paroxystiques auxquelles sont soumis les sujets porteurs de lésions aortiques. Suivant l'expression de Fränkel, la morphine « coupe » l'accès, en même temps qu'elle excite le cœur et relève la contraction du myocarde. Bien des malades ne trouvent d'apaisement qu'après avoir eu recours à l'injection hypodermique de ce précieux alcaloïde.

On a prétendu que la morphine était nuisible dans les lésions

(1) H. HUCHARD. *Journal de thérap.*, 1877.

(2) A. GUBLER. *Ibid.*

(3) H. HUCHARD. Action de la morph. sur la tens. art. et albuminurie des morphomanes. *Soc. méd. des hôp.*, mai 1890.

mitrales, en raison de l'abaissement de la tension artérielle, et de la tendance aux congestions encéphaliques que l'on note dans ces affections. Cependant l'expérience démontre que là encore on en retire d'heureux effets (1), et que l'albuminurie n'est pas une contre-indication à son emploi, à la condition d'en user avec prudence.

(1) HERVOUET. Thèse de Paris, 1891.

CHAPITRE III

Traitement des dyspnées toxiques.

Nous avons vu précédemment que les accès de dyspnée des aortiques et des cardiopathes artériels relevaient le plus souvent d'un empoisonnement causé par la rétention dans l'organisme de matières toxiques introduites dans l'économie avec les aliments. Nous avons également vu que cette intoxication survenait chez les malades de ce genre, grâce au fonctionnement insuffisant du rein et parfois aussi du foie :

Ainsi, nos dyspnéiques actuels sont des artérioscléreux, dont la tension artérielle est surélevée, dont les reins sont en partie imperméables; ils sont tourmentés par des accès de dyspnée toxique, qui rendent insupportables et même compromettent leur existence et dont nous devons tenter de les délivrer.

Dans les prescriptions que nous allons leur faire, nous avons deux buts à viser : d'une part la dyspnée, c'est-à-dire un symptôme, et d'autre part l'artériosclérose, c'est-à-dire la maladie. Il convient donc d'envisager séparément le traitement de la dyspnée et le traitement de l'artériosclérose. Nous allons exposer cette thérapeutique importante d'après les principes formulés par M. Huchard, et telle que nous l'avons vue prescrire pendant les deux années que nous avons passées dans son service à l'hôpital Bichat.

TRAITEMENT DE LA DYSPNÉE

La thérapeutique de la dyspnée toxique, considérée comme symptôme des cardiopathies artérielles sera d'abord et principalement basée sur la connaissance des conditions pathogéniques qui président à

l'apparition de ce symptôme : en d'autres termes, il importera d'instituer d'abord le *traitement pathogénique*.

Quelques situations nécessiteront également l'emploi immédiat de certains agents palliatifs, destinés à modérer la violence des accès, et à donner le temps d'agir à la médication pathogénique ; en d'autres termes, on devra encore instituer un *traitement symptomatique*.

Nous devons donc étudier successivement le traitement pathogénique (ou traitement curatif de la dyspnée) et le traitement symptomatique (ou traitement palliatif de l'accès).

Traitement pathogénique. — En présence d'une dyspnée toxique chez un artérioscléreux, l'indication capitale, essentielle à remplir, est la suivante : Il faut à tout prix supprimer l'intoxication génératrice du trouble respiratoire. Il est évident qu'en détruisant la cause, du même coup nous détruisons l'effet. Est-il possible, par une voie directe ou détournée, d'arriver à ce résultat ?

Trois éléments pathogéniques sont en présence :

1^o Le régime alimentaire, qui jette les toxines à foison dans le tube intestinal ;

2^o L'insuffisance hépatique, qui permet à ces toxines de pénétrer librement dans le torrent circulatoire ;

3^o L'insuffisance rénale, qui ne leur permet pas de s'échapper au dehors.

C'est contre cette triple association que doivent se tourner tous les efforts de notre thérapeutique.

I

L'alimentation représente la source la plus ordinaire du mal. Nous nous adresserons donc tout d'abord à l'alimentation. Il faut nourrir le malade sans l'empoisonner. On commencera par proscrire absolument tout aliment, et le malade sera mis exclusivement au régime du lait.

1^o *Le lait.* — « Le régime lacté, dit M. le professeur Debove, est l'usage raisonné et méthodique de l'alimentation lactée » (1). On peut prescrire le régime lacté pur ou exclusif, le régime lacté mitigé et le régime mixte.

(1) DEBOVE. *Du régime lacté dans les maladies*. Th. agr., 1878.

Le régime lacté exclusif est le seul qui puisse convenir dans les cas particuliers qui nous occupent.

Vous avez à traiter un cardiopathe artériel en proie à une dyspnée effrayante : le moindre effort le met hors d'haleine ; les nuits sont troublées par des accès d'étouffements terribles qui le privent de tout sommeil : le patient, épuisé par une angoisse permanente, a le sentiment d'une fin prochaine et inévitable. Pourtant il n'y a point d'œdème périphérique ou viscéral, les urines assez abondantes, ne sont point albumineuses. A cet homme, dont le cœur est plus ou moins arythmique, vous avez administré de la digitale, et les étouffements, loin d'être calmés, ont subi encore une aggravation. La situation n'est plus tenable : le sujet implore un soulagement que vous vous croyez impuissant à lui procurer. En désespoir de cause, vous appliquez rigoureusement le régime lacté, le malade prend pour toute nourriture et toute médication, trois litres de lait par jour, et bientôt un changement profond se manifeste dans son état. Dès le second jour, les accès d'étouffements qui changeaient les heures de repos en longues heures d'angoisse, ont complètement disparu, le sommeil est tranquille, la respiration s'exécute avec facilité ; le bien-être a succédé à la souffrance..... Et le lait seul a permis d'accomplir cette transformation.

L'action du lait cependant, n'a rien de mystérieux, ni d'étrange :

1° Le lait est un aliment complet : le nouveau-né trouve en lui sa nourriture exclusive ; l'homme adulte aussi, peut en faire son unique nourriture, pourvu qu'il soit ingéré en quantité suffisante. Mais c'est un aliment d'une qualité spéciale : c'est le plus inoffensif de tous les aliments. On sait, depuis les recherches de Charrin et Roger, que le régime lacté diminue notablement la toxicité des urines. Il n'apporte avec lui dans l'économie aucune substance toxique : le malade se nourrit et ne s'empoisonne pas. Aussi M. Potain a-t-il pu dire avec une grande justesse : « *Le lait agit surtout parce qu'il ne nuit pas.* » Ne jetant aucune toxine dans l'organisme, il donne au rein le temps d'éliminer celles qui sont véhiculées par le sang, et permet ainsi à ce fluide de perdre sa constitution toxhémique.

2° Le lait favorise grandement la diurèse ; il « ouvre le rein » pour ainsi dire et le rend ainsi plus apte à l'élimination des poisons. Par le même mécanisme, il abaisse la tension artérielle, atténue les résistances périphériques, et facilite le travail du cœur.

Il y a peu d'années encore, on pensait que les propriétés diurétiques du lait avaient dans ses heureux effets une part prépondérante. Pourtant elles étaient loin de rendre compte de toutes les modifications observées : « Il y a probablement, écrivait M. Debove, une autre action qui nous échappe : nous n'en voulons d'autres preuves que la sédation des accidents cardiaques, chez les sujets atteints de néphrite interstitielle, alors qu'il n'y a point d'œdème. » En réalité, le grand mérite du lait, c'est son innocuité parfaite.

L'administration du lait est soumise à des règles précises qu'on ne saurait enfreindre, sous peine de courir à un échec. Nous avons déjà dit que, pour être efficace, le lait devait constituer quelque temps, l'unique nourriture. En outre, il doit être pris à hautes doses : le malade en boira quotidiennement 2 litres $1/2$ au minimum ; il pourra, sans inconvénient, aller jusqu'à 3 litres et plus. Le succès est à ce prix.

Le mode d'ingestion du lait est loin d'être indifférent. Suivant la remarque de Karel, il faut se garder de dire au patient : « Buvez du lait tant que vous voudrez, aux heures qu'il vous plaira. » On n'aboutit ainsi qu'à des indigestions répétées, et à un dégoût rapide du sujet. Le lait doit être pris au contraire, à intervalles égaux et réguliers : « Il faut recommander aux malades d'en prendre régulièrement une tasse toutes les heures et demie ou toutes les deux heures, en ayant soin de ne pas absorber cette quantité d'un seul trait, mais de la prendre en plusieurs fois et par gorgées. Car lorsqu'on en prend de trop grandes quantités à la fois, le gros coagulum qui se forme dans l'estomac n'est pas tout entier attaqué par les sucs digestifs. Il passe dans l'intestin à l'état de corps étranger et provoque la diarrhée » (Huchard).

Pour augmenter la digestibilité du lait, on additionnera chaque tasse de deux ou trois cuillerées d'eau de chaux, d'eau de Vichy, etc. On se trouvera bien également de prescrire un peu de pepsine, de pancréatine ou de diastase, de la façon suivante :

Pancréatine 0 gr. 20

Pour un cachet, à prendre après chaque tasse.

On peut associer la pancréatine au benzonaphtol pour éviter les fermentations intestinales, comme dans la formule suivante :

Benzonaphtol.	10 gr.
Pancréatine	5 gr.

Pour 20 cachets, un cachet 3 à 4 fois par jour.

En outre, pour prévenir le dégoût engendré par la monotonie du régime, on aromatisera avec différents produits en petites quantités : café, thé, kirsch, cognac, etc.

Malgré ces précautions, le lait provoque-t-il de la diarrhée ? On la combattra en donnant avec chaque tasse une dose de 0,25 centigr. de sous-nitrate de bismuth. Plus souvent au contraire, il donnera lieu à une constipation opiniâtre ; on en viendra à bout par l'emploi des laxatifs ; mais il vaut mieux la prévenir par l'administration de la magnésie ou de la rhubarbe à petites doses, ou encore par l'association de la magnésie aux fleurs de soufre :

Fleurs de soufre	} à 0 gr. 50
Magnésie.	

A prendre tous les matins.

Mais il arrive parfois que le malade, malgré sa bonne volonté, ne parvient pas à supporter le lait.

Vous trouverez souvent la raison de cette intolérance dans un état gastrique assez fréquent chez les cardiaques. Un purgatif peut suffire alors à dégager les voies digestives. Mais il n'en sera pas toujours ainsi et force est de recourir à une autre médication.

Il importe en effet de se souvenir que les cardiaques sont souvent des hypochlorhydriques (Hüffler). Il est donc indiqué d'acidifier leur suc gastrique et de leur prescrire de l'acide chlorhydrique.

Acide chlorhydrique.	2 gr.
Eau.	500 gr.

A boire par verres à Bordeaux dans la journée.

M. H. Huchard a vu maintes fois les phénomènes dyspeptiques s'améliorer après quelques jours de ce traitement, et le lait finir par être supporté.

D'autres cardiaques au contraire ont de l'hyperacidité stomacale ; mais il s'agit le plus souvent d'une *fausse hyperchlorhydrie*, due à des composés formés au sein des fermentations stomacales (acide

butyrique, etc.) (1). L'hyperacidité du suc gastrique n'est donc pas toujours synonyme d'hyperchlorhydrie. En pareille occurrence, on tentera l'usage des alcalins; mais, même dans ces conditions, on obtient avec l'acide chlorhydrique des résultats avantageux.

On a prétendu que le régime lacté était un régime débilitant, et que le sujet s'affaiblissait rapidement. Cette assertion est très exagérée; il faut convenir cependant que le lait ne constitue pas une nourriture excitante, et qu'il ne communique pas beaucoup de tonus à l'individu. Mais il est aisé de parer à ces inconvénients, en donnant concomitamment un stimulant du système nerveux. M. H. Huchard prescrit la mixture suivante :

Teinture de kola	}	à 60 grammes.
— de coca	}	

Une cuillerée à café deux ou trois fois par jour dans une tasse de lait chaud et sucré.

Combien de temps doit-on continuer l'usage exclusif du lait comme aliment? Il est difficile de fixer sur ce point des limites précises: tout dépend de la façon dont se comporte le malade. En général, au bout de dix à quinze jours, on pourra mettre un peu plus de variété dans la nourriture. On autorisera d'abord le laitage sous toutes ses formes: potages au lait, crèmes, fromages frais, etc. On conseillera également les légumes verts et les œufs, qui constitueront un excellent aliment, même dans les cas d'albuminurie. Plus tard, le patient se hasardera à manger de la viande, à la condition qu'elle soit fraîche et bien cuite. Mais on proscriera pour toujours les potages gras, véritables solutions de poisons (E. Gaucher), les viandes faisandées, ou conservées, les poissons avariés, les fromages faits, qui sont autant de riches magasins de ptomaïnes.

Au fur et à mesure que le malade se rapprochera du régime ordinaire, on diminuera la quantité quotidienne du lait; mais il sera sage de ne jamais le faire disparaître complètement, et de continuer son usage, à la dose de 1 litre par jour. De plus, à la première alerte, présageant le retour des étouffements, on devra sans hésitation recourir de nouveau au régime lacté intégral.

(1) HAUTECEUR. Th. Paris, 1891. — G. LYON. Ibid., 1890.

II

Nous venons de remplir une première et grande indication, en instituant un régime alimentaire aussi peu riche que possible en ptomaines, toxabumines, etc. Nous avons réussi de la sorte à tarir une des origines principales de l'auto-intoxication. Il nous reste maintenant à détruire les toxines contenues dans le tube digestif, et à favoriser l'élimination de ces toxines, lorsqu'elles ont pénétré dans l'économie. Chez les individus sains, ces fonctions de destruction et d'élimination appartiennent au foie et au rein. « Pour le bon fonctionnement de l'organisme, dit M. Huchard, il faut que le rein reste ouvert et le foie fermé. Il faut que le rein reste ouvert pour l'élimination des poisons ; il faut que le foie soit fermé pour leur arrêt et leur destruction ».

Or, chez nos malades, nous l'avons vu, le lait « ouvre le rein » ; il augmente la diurèse et facilite l'issue des poisons ; en prescrivant le régime lacté, nous avons donc satisfait à une nouvelle indication, celle qui concerne l'élimination des toxines. Nous devons tenter maintenant de fermer le foie, et de restaurer la barrière placée en deçà du tube digestif.

L'insuffisance hépatique, en donnant libre passage au flot des matières nuisibles, détermine une suractivité compensatrice du rein, qui s'efforce de rejeter au dehors la marée montante des toxines. Mais le passage perpétuel de ces poisons irrite le parenchyme rénal et ne tarde pas à l'enflammer : il y a donc de ce chef, un rein hépatique et une albuminurie d'origine hépatique. L'insuffisance hépatique, par elle-même, entraîne ainsi à bref délai l'insuffisance rénale.

Il importe donc de pallier au plus vite à cette brèche fonctionnelle du foie. C'est encore à l'aide du lait que nous avons chance d'y arriver. Celui-ci, en diminuant l'apport des ptomaines dans l'intestin, supplée en partie à la fermeture incomplète de la glande. Aussi voit-on sous son influence disparaître et l'albuminurie et les autres manifestations du rein hépatique. Mais nous pouvons aller plus loin : le foie arrête les poisons et les détruit en partie ; il remplit donc en quelque sorte le rôle d'un antiseptique. Nous devons l'imiter dans cette voie, poursuivre et détruire ces poisons dans l'intestin lui-même. C'est affaire à l'antisepsie intestinale.

2° *Antisepsie intestinale.* — L'antisepsie des voies digestives était réalisée par l'ancienne médication évacuante, purgatifs, vomitifs, auxquels on peut adjoindre le lavage de l'estomac ; de même de grands lavements additionnés de substances antiseptiques, participent à la désinfection du gros intestin. Mais pour agir sur l'ensemble de la surface intestinale, on a recours à différents médicaments, qui, ingérés par la bouche, sont destinés à s'étendre le long de la muqueuse digestive. Parmi les produits employés dans ce but, on donne la préférence aux composés insolubles, qui restent dans l'intestin sans être absorbés, et sont donc d'un faible pouvoir toxique. On les administre à l'état pulvérulent, afin qu'ils se mettent en contact avec une grande partie de la muqueuse intestinale ; enfin on les prescrit à doses fractionnées, pour que la même muqueuse en soit imprégnée plus souvent et plus longtemps.

Le naphтол est le prototype de ces antiseptiques intestinaux ; il possède à un haut degré les propriétés que nous avons énoncées, mais on lui trouve un grand inconvénient dans sa saveur horriblement piquante ; on peut l'ordonner ainsi :

Naphтол B.	} à 5 grammes.
Bicarbonate de soude . .	
Magnésie calcinée . . .	

Pour 30 cachets : un cachet au milieu de chaque repas.

Le bétol ou salicylate de naphтол est également un bon antiseptique dépourvu de toute saveur, ce qui permet de l'incorporer au lait et aux autres aliments. Mais nous répugnons à l'emploi chez les cardiaques des composés salicylés qu'on a accusés à tort ou à raison, de déterminer des poussées congestives du côté des poumons.

Le benzo naphтол ou benzoate de naphтол n'a pas de semblables inconvénients. Il ne possède pas de goût spécial, et de plus il jouit de propriétés sensiblement diurétiques. Il paraît donc réaliser l'antiseptique de choix dans la médication des cardiaques. On prescrira :

Benzo-naphтол. 10 grammes.

Pour 20 cachets, 1 à 6 par jour.

La digitale est parfois administrée aux individus affectés de dyspnée toxique, et sous son influence, les troubles respiratoires, loin de se

calmer, s'aggravent considérablement. Ce résultat est facile à expliquer ; à l'intoxication alimentaire, on a ajouté l'intoxication médicamenteuse. La digitale doit donc être bannie au début du traitement : elle ne doit pas être donnée d'emblée. Mais après quelques jours de régime lacté, quand les reins sont ouverts, quand les toxines qui encombrant l'économie, sont en partie éliminés, on peut la prescrire sans crainte, s'il existe des signes d'hyposystolie. Le médicament aura cessé d'être nuisible et deviendra au contraire un utile auxiliaire de la médication.

Traitement symptomatique. — Les accès de pseudo-asthme toxique acquièrent parfois une violence telle, qu'après avoir établi le traitement pathogénique, le seul vraiment efficace, on doit chercher en outre à soulager immédiatement le malade. Différents moyens peuvent être mis en œuvre :

1° *Oxygène.* — Les inhalations d'oxygène sont fréquemment employées. Elles ont ici un double effet : elles favorisent l'hématose et parachèvent les oxydations profondes. Par elles, on arrive à diminuer momentanément les angoisses des malheureux patients : « Quelques litres de gaz, dit M. Labbée, leur donnent du calme, régularisent la respiration et dissipent la cyanose..... » (1). C'est une ressource ultime dont on pourra tirer quelque profit.

2° *Acide carbonique.* — Le traitement des dyspnées asthmiques par les inhalations d'acide carbonique, a été inauguré jadis par le D^r Goin, de Saint-Alban (1832). Il était bientôt suivi dans cette voie par les travaux de Nepple, J. Peter, Durand-Fardel, Willemin et Servajan. Plus récemment, MM. Weill (de Lyon) et R. Chabannes sont encore revenus sur cette médication dont ils ont vanté les effets satisfaisants. Pourtant, dans la dyspnée des cardiaques et des uréniques, le gaz carbonique ne donne pas de résultats encourageants, et dans la dyspnée de Cheyne-Stokes, M. Lépine le croit absolument contre-indiqué.

3° *Chloroforme.* — Les inhalations de chloroforme ont été recommandées contre les symptômes douloureux et dyspnéiques des affections cardio-aortiques, par Vergely (de Bordeaux) et postérieurement par Rosenbach (de Breslau). Elles offriraient les avantages d'un dosage précis et d'une action rapide ; elles n'auraient, du reste, pas

(1) E. LABBÉE. Art. Oxygène, in *Dict. encycl. des Sc. méd.*

le moindre danger, si l'on se borne à des quantités minimales. La façon de procéder consiste à verser cinq à dix gouttes de chloroforme sur un mouchoir et à en faire respirer les vapeurs. Dès les premières bouffées, les malades éprouvent un grand bien-être, qui aboutit parfois à un véritable assoupissement.

4° *Morphine*. — Nous avons fait ressortir précédemment l'action eupnéique des injections hypodermiques de morphine. C'est souvent le seul médicament qui apporte un peu d'aise aux malades; beaucoup finissent par se cantonner dans son emploi. Limitée à des doses raisonnables, la morphine rend les plus grands services, et peut être administrée même aux albuminuriques.

5° *Iodure d'amyle*. — Médicament encore peu connu, l'iodure d'amyle est susceptible de rendre de grands services et s'utilise en inhalations contre la dyspnée des cardiopathes artériels atteints d'hypertension artérielle. « A ce titre, son action est de beaucoup supérieure à l'iodure d'éthyle et à la pyridine dont l'influence eupnéique est infidèle ou hypothétique. » (Huchard). Notre maître le prescrit de la façon suivante :

Iodure d'amyle	20 grammes.
En inhalation contre la dyspnée.	

Il suffit de déboucher le flacon qui renferme cet iodure, et d'en respirer ainsi les vapeurs pendant quelques minutes.

L'association du chloroforme et de l'iodure d'amyle a pour résultat d'augmenter les effets eupnéiques de ce dernier; voici une formule que l'on peut essayer :

Iodure d'amyle	25 grammes.
Chloroforme	5 grammes.
En inhalation.	

Quant au nitrite d'amyle, si puissant contre les accès de sténocardie, il n'exerce aucune influence sur la dyspnée.

TRAITEMENT DE L'ARTÉRIOSCLÉROSE

Les iodures. — Jusqu'à présent, nous avons lutté contre la dyspnée, en la considérant comme un épiphénomène isolé; nous devons encore

la combattre dans sa cause déterminante, c'est-à-dire dans l'artériosclérose, source de tous les désordres que nous avons signalés.

Nous n'avons pas à reproduire ici la thérapeutique de l'artériosclérose : on sait que la médication iodurée, longtemps et régulièrement continuée, constitue en quelque sorte le spécifique contre les altérations artérielles ; elle abaisse la tension sanguine, en déterminant la dilatation des petits vaisseaux ; elle active l'irrigation cardiaque, en dilatant les artères coronaires ; enfin, elle exerce une action spéciale, trophique, sur les parois artérielles (H. Huchard et Ch. Eloy).

L'iodure de potassium est surtout en faveur auprès de la majorité des médecins (1). Pourtant son emploi prolongé n'est pas sans inconvénients ; les sels de potassium en effet, ont à la longue une action toxique sur les muscles en général, sur le myocarde en particulier ; de plus, ils introduisent dans l'économie un corps dont la grande toxicité est bien connue, la potasse, et exposent aux conséquences de la potassiémie (Feltz et Ritter), surtout dans les cardiopathies artérielles, si fréquemment caractérisées par l'insuffisance rénale. Il y a donc avantage à remplacer l'iodure de potassium par l'iodure de sodium, qui jouit à peu près des mêmes propriétés curatives, et de plus, n'a pas la même nocivité.

Le traitement ioduré doit être suivi avec persévérance pendant des années entières. On le donne d'habitude pendant les trois premiers jours du mois ; on laisse reposer le malade pendant les dix derniers, en maintenant sa tension abaissée, à l'aide de la nitro-glycérine ou trinitrine. Les méthodes diffèrent au point de vue du mode d'administration ; tantôt, on prescrit l'iodure à petites doses (0 gr. 25 à 0 gr. 50 par jour), tantôt à des doses plus élevées (1 gr. à 2 gr.). ce qui vaut mieux.

Mais on ne doit pas oublier que l'usage prolongé des iodures, affaiblit le myocarde et provoque à la longue un véritable état asystolique : c'est l'*asystolie iodique*, comparable à l'*asystolie digitalique*, produite par l'abus de la digitale. Aussi, est-il bon d'associer à la médication des toniques cardiaques, qui stimulent directement le myocarde, à la condition d'exclure ceux qui présentent des effets accumulatifs. On aura recours soit à la spartéine, soit au strophantus, qu'on adjoin-

(1) Voir la récente discussion à la Société de thérapeutique. Janvier, 1892.

dra à titre de correctifs, aux préparations iodurées, comme dans les formes suivantes :

A. Eau distillée	100 gr.
Iodure de sodium	5 —
Sulfate de spartéine	0 gr. 50 centigr.

Une cuillerée à café au commencement de chaque repas.

B. Eau distillée	100 gr.
Iodure de sodium	5 —
Extrait de strophantus	0 gr. 01 centigr.

Une cuillerée à café deux ou trois fois par jour.

Ainsi seront évités les phénomènes de dépression cardiaque, auxquels expose l'emploi prolongé de la médication iodurée.

Observations.

Ces pages sont basées sur un grand nombre d'observations(1) de cardiaques que nous avons recueillies pendant deux années consécutives à l'hôpital Bichat. Nous avions tout d'abord l'intention de les publier, à titre de pièces justificatives ; mais après les avoir mûrement comparées les unes aux autres, nous avons pensé qu'elles présentaient trop de points de contact pour pouvoir être rassemblées à la fin de ce travail, sans nous exposer à des redites perpétuelles. Du reste, les cas de dyspnée cardiaque ne sont malheureusement point rares, et le lecteur n'aura qu'à jeter les yeux autour de lui, pour trouver des types dyspnéiques répondant à ceux que nous avons décrits. Nous nous contenterons donc simplement de rapporter deux faits d'œdème pulmonaire aigu, que nous avons eu l'occasion d'observer personnellement et qui se rencontrent plus rarement dans la pratique courante.

OBSERVATION I. — *Affection aortique. Œdème subaigu du poulmon.*

La nommée Del..., Léontine, âgée de 42 ans, couturière, entre le 11 mars 1890, à l'hôpital Bichat, salle n° 14.

Antécédents héréditaires. — Père mort de fièvre typhoïde à 55 ans. Mère encore vivante, âgée de 75 ans, bien portante.

Antécédents personnels. — Scarlatine à l'âge de 5 ans. Réglée à 14 ans, régulièrement, sauf depuis deux ou trois ans.

Accouchée une seule fois d'une fille, actuellement âgée de 12 ans, bien portante ; suites de couches normales.

Première atteinte de rhumatisme articulaire aigu, il y a 8 ans ; cette première atteinte a duré 3 mois environ.

Dès ce moment elle s'est aperçue qu'elle s'essouffait rapidement, que ses pieds enflaient le soir, qu'elle éprouvait souvent des battements de cœur.

Depuis cette première attaque de rhumatisme, elle n'a jamais été bien portante, et chaque année elle a éprouvé de nouvelles douleurs articulaires avec fièvre. En même temps son caractère s'est modifié, elle est devenue inquiète, irritable ; le sommeil, bon auparavant, a été troublé par des frayeurs, des cauchemars.

(1) 118 dont 42 avec autopsies.

Enfin, depuis quelques jours, la respiration est devenue très gênée, et les étouffements la privent de tout repos.

État actuel. — Facies blanc, anémique ; conjonctives et lèvres décolorées, non cyanosées.

Respiration haletante, accélérée. La sonorité de la poitrine est normale quelques râles sous-crépitaux, surtout en arrière et à gauche ; la dyspnée est très améliorée par la morphine, à laquelle la malade a recours chaque soir depuis plusieurs mois.

Pouls régulier, bien frappé à droite, à peine sensible à gauche, ce qui paraît tenir à une anomalie artérielle. P. 96.

Cœur, normal à la percussion. A la base, souffle systolique intense, râpeux, se propageant dans les vaisseaux du cou. A la pointe, léger souffle systolique paraissant dû à la propagation du souffle de la base.

Foie douloureux à la pression et débordant un peu les fausses côtes ; diamètre vertical sous-mammaire : 0m,15. Ventre ballonné, sans ascite. Œdème moyen des membres inférieurs. Appétit conservé, digestions faciles ; mais diarrhées fréquentes. Urines peu abondantes, non albumineuses.

Traitement. — Régime lacté intégral. Repos au lit. Pas de médicaments.

20 mars. La malade est en proie à une dyspnée extrême ; elle est assise sur son lit, le tronc penché en avant ; toute la paroi thoracique se soulève en masse à chaque inspiration. Le diaphragme se contracte peu énergiquement. R. 32. Le facies est pâle, légèrement cyanosé.

A l'auscultation du poumon on perçoit une pluie de râles fins aux deux bases. Toux fréquente et quinteuse. Expectoration spumeuse et blanche, d'une abondance extrême.

Battements du cœur violents et rapides. En outre du souffle systolique de la base, on perçoit un souffle diastolique, qui, joint à la dyspnée, a un sentiment de pesanteur rétro-sternal, fait songer à une poussée d'aortite aiguë.

Quelques douleurs rhumatismales dans les articulations de la main gauche.

Traitement. — Vésicatoire présternal. Iodure d'amyle en inhalations.

Le 24. L'oppression est toujours pareille ; les râles sous-crépitaux fins s'étendent à la moitié inférieure du poumon, et sont surtout abondants à droite.

Dans toute cette région, il y a exagération de la sonorité thoracique. Les crachats sont excessivement abondants, aérés, blanchâtres et visqueux : la malade remplit plus de deux crachoirs par jour. Filtrés et traités par la chaleur, ils donnent un épais coagulum.

P. 104 — R. 32 — T. A. 18 c. c. — Ur. 550 gr.

Traitement :

Solution I.

Eau. 10 gr.
Sulfate d'atropine 0 gr. 001 milligr.

Solution II.

Eau. 10 gr.
Sulfate de strychnine 0 gr. 01 centigr.

Deux injections sous-cutanées de chaque solution espacées de trois heures en trois heures.

24 mars. Dyspnée toujours intense : le diaphragme est presque immobile, tandis que la paroi costale se soulève en masse à chaque inspiration. L'expectoration et les signes stéthoscopiques n'ont pas varié, mais la quantité d'urine est tombée à 250 gr., peut-être sous l'influence de l'atropine. L'analyse des urines donne les résultats suivants :

Quantité.	250 c. c.	Urée.	15 gr. par litre.
Couleur.	rougeâtre	Sucre	0 gr. —
Aspect	louche	Albumine	Traces très notables.

Traitement. — On supprime tous les médicaments précédents et on prescrit : Macération de digitale 0 gr. 40 centigr.

Le 29. Le souffle de la pointe a disparu, ainsi que le souffle diastolique de la base. La dyspnée est un peu moindre ; mais il y a toujours des crépitations dans la moitié inférieure des poumons, surtout à droite, avec expectoration considérable, et exagération de la sonorité à ce niveau. Le taux urinaire est remonté à 1,200 grammes.

Traitement. — Sulfate d'atropine 1/2 milligr.

2 avril. La respiration est plus facile. Mais les urines recommencent à diminuer. On supprime l'atropine, et on laisse reposer la malade.

Le 6. Même état, même expectoration. Urines : 400 gr. Resp. 30. Pouls 90.

Traitement. — Inhalation d'oxygène et d'acide carbonique. Piq. morphine 0,01.

Le 16. La dyspnée est toujours très vive, la malade ne peut supporter le décubitus dorsal. Même état stéthoscopique.

Les inhalations d'oxygène produisent un peu de soulagement ; mais c'est surtout l'injection morphinée qui amène une grande détente.

Œdème des jambes assez marqué. Un peu d'ascite. Ur. : 300.

Traitement. — Solution de digitaline cristallisée au 1/1000^e. Cinquante gouttes.

Le 25. Les œdèmes ont disparu ; les urines sont remontées à 700 et les râles fins ont tendance à diminuer. La respiration est moins gênée.

Traitement. Extrait de scille. . . .)
 Poudre de scille. . . .) à à 0.10 centigr.

Pour une pilule. Trois pilules par jour.

16 mai. La malade va beaucoup mieux. L'expectoration est presque normale. La poitrine ne présente plus que quelques râles sous-crépitaux aux deux bases. Au cœur persiste toujours le souffle systolique râpeux de la base. Le sommeil n'est plus troublé par les étouffements.

Le 25. Exeat.

Vers la fin de l'année 1891, cette malade est rentrée dans le service en pleine asystolie, et elle n'a pas tardé à succomber.

L'autopsie a permis de constater une péricardite ancienne, des plaques d'en-

daortite à différents âges, et de la péricardite. Les poumons ne présentaient plus que de la congestion passive.

OBSERVATION II. — *Insuffisance aortique. Hystérie. Accès de pseudo-angor névrosique. Crises d'œdème pulmonaire aigu.*

Le nommé Lacr..., Louis, âgé de 23 ans, employé de commerce, entre à l'hôpital Bichat le 23 mars 1891, salle Andral, n° 23.

Antécédents. — Le père et la mère sont encore vivants. La mère a 56 ans et se plaint souvent de battements de cœur. Le père a 78 ans et souffre d'une sciatique. Un frère est mort phthisique.

Comme antécédents personnels, le sujet accuse cinq attaques de rhumatisme articulaire aigu, la première à l'âge de 9 ans, et qui depuis se sont succédé assez régulièrement tous les 2 ans. Après la seconde attaque, il a commencé à souffrir de palpitations et de gêne respiratoire. Pas de fièvre typhoïde, pas de fièvres éruptives.

Maladie actuelle. — Notre malade se plaint de vertiges, d'étourdissements ; il a constamment des battements de cœur, et ne peut monter quelques marches de l'escalier sans être immédiatement essoufflé.

La nuit il a parfois des accès d'étouffements qui le réveillent en sursaut : il éprouve alors une sorte d'engourdissement, d'angoisse constrictive qui étreint la région précordiale, et qui s'irradie dans le bras gauche ; quelques jours avant son entrée, à la suite d'une vive émotion, il a rejeté des crachats striés de sang. Cet accident l'a effrayé et l'a décidé à entrer à l'hôpital.

Etat actuel. — Tout le corps est secoué par les battements du cœur, les artères du cou se soulèvent violemment à chaque systole. Les parois abdominales sont également ébranlées à chaque contraction cardiaque. Les membres ne sont pas œdématiés.

Pouls de Corrigan très net, régulier. P. 66. Au niveau du pli de l'aîne, double souffle intermittent crural. Battements artériels généralisés. En inspectant le fond de la gorge, on voit la luette projetée en avant à chaque pulsation, tandis que les piliers du voile du palais se rapprochent rythmiquement (Pouls amygdalo-carotidien). Phénomènes du pouls capillaire très net sur la peau du front, après friction, et au niveau des ongles.

Choc précordial très violent ; la pointe bat dans le 6^e espace intercostal, au-dessous du mamelon, et produit à ce niveau un mouvement ondulatoire très marqué. Au niveau du 3^e espace intercostal, près du milieu du sternum, s'entend un souffle diastolique assez fort, humé et moelleux.

Respiration calme. R. : 18. Pas de râles dans les poumons. Les sommets paraissent indemnes, sonorité normale. Pas de trace de foyers d'apoplexie pulmonaire, malgré les crachements de sang antérieurs.

Urination d'abondance normale : 1500 c. c. Urines pâles, claires, ne contenant pas d'albumine.

Facies pâle, non cyanosé. Le malade garde de préférence la position horizontale.

Il s'agit en somme d'une insuffisance aortique à forme pulsatile.

Traitement. — Repos pur et simple.

6 avril. Le malade jusqu'à ce jour n'a rien présenté de spécial, quand on vient, à 9 heures du soir, nous informer qu'il a été pris subitement d'oppression intense et d'expectoration sanglante.

Nous le trouvons assis sur son lit, en proie à une dyspnée considérable. Les mouvements respiratoires sont rapides, et tandis que les muscles inspireurs auxiliaires fonctionnent activement, le diaphragme est presque immobile. Le malade s'écrie qu'il étouffe. Le pouls est rapide : P. 120. Les battements du cœur tumultueux et désordonnés.

Le malade a déjà rempli les trois quarts de son crachoir d'une expectoration spumeuse et sanguinolente, de teinte fortement rosée.

Les extrémités sont froides. Le facies est très pâle, et les lèvres légèrement cyaniques. Temp. : 36°,5.

A la percussion de la poitrine, la résonnance est pourtant exagérée. A l'auscultation, nous percevons une pluie de râles très fins qui occupent les deux tiers inférieurs de chaque poulmon. Aux sommets, la respiration est simplement affaiblie.

Nous diagnostiquons un œdème pulmonaire aigu. Quant à la cause de cet œdème, elle échappe à nos investigations. Le malade a passé la journée assis près de son lit, et rien ne faisait prévoir l'invasion subite de ces accidents.

Traitement. — Ventouses sèches sur le thorax. Injections de caféine (0,25) à répéter toutes les deux heures.

7 avril. Le tableau symptomatique de la veille a complètement disparu ; la poitrine ne contient plus un râle, la respiration est calme, R. 20 ; seuls quelques crachats sont encore un peu rosés. Les battements du cœur ont également perdu de leur fréquence. P. 88. La matité cardiaque, prise de la pointe à l'angle cardio-hépatique mesure 0^m,12 centim. Toutefois le malade reste à demi assis, et prétend que le décubitus dorsal lui cause une certaine angoisse.

Nous profitons de la disparition des accidents pour l'interroger. La nuit, en dormant, il est pris parfois de battements de cœur et d'une douleur précordiale angoissante qui s'irradie soit sous le bras gauche, soit dans les deux bras ; il faut alors qu'il se lève et qu'il marche pour se calmer. Quelques jours avant son entrée à l'hôpital, il a été pris des mêmes douleurs qui ont été accompagnées d'expectoration sanglante. Enfin hier, le début des accidents a été le même ; il commençait à s'endormir quand il a été réveillé par des palpitations violentes et par une douleur précordiale avec irradiation dans les deux bras, douleur à laquelle se sont surajoutés les phénomènes d'œdème pulmonaire aigu relatés plus haut. C'est donc la seconde fois que des accidents pulmonaires avaient coïncidé avec des accès pseudo-angineux : il y a là une relation intéressante à considérer. La fin de la crise a été marquée par de la polyurie : Ur. 3,000 c. c. Pas d'albumine.

Exploré au point de vue de la sensibilité, il présente une anesthésie généralisée aux quatre membres et à la face. L'abdomen seul est sensible à la piqure ; partout ailleurs il n'y a qu'une sensation de contact, mais la pointe de l'aiguille n'est pas sentie. Anesthésie pharyngée. L'acuité visuelle est sensiblement diminuée à droite ; cet œil a été jadis opéré pour strabisme. Léger rétrécissement du champ visuel. Pas de crises convulsives.

Les accès d'angor relèvent sans doute de l'hystérie, les déterminations pulmonaires relèvent-elles de la même névrose, ou sont-elles sous la dépendance de la lésion aortique ? le problème est difficile à résoudre.

Traitement. — Pointes de feu sur la région cardio-aortique.

10 avril. Hier soir à deux heures, nouvel accès de palpitations avec irradiations douloureuses dans les deux bras, oppression angoissante, mais pas de phénomènes congestifs du côté des poumons.

Le 20. Le malade sort, sans avoir présenté de nouvelles crises.

Vu : le Doyen,

BROUARDEL.

Vu par le président de la thèse,

DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

